# VETAGRO SUP
## CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2011 - Thèse n° 91

***TECHNIQUES NON INSTRUMENTALES DE DESENCOMBREMENT BRONCHIQUE CHEZ LE CHIEN***

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 15 décembre 2011
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*Julien DELVAUX*
Né le 05 décembre 1984
à LYON

# VETAGRO SUP

## CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2011 - Thèse n° 91

***TECHNIQUES NON INSTRUMENTALES DE DESENCOMBREMENT BRONCHIQUE CHEZ LE CHIEN***

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 15 décembre 2011
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Julien DELVAUX
Né le 05 décembre 1984
à LYON

VetAgro Sup

UNIVERSITÉ DE LYON

**VetAgro Sup** **DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE VETAGRO SUP** **Mise à jour : 13/05/11**

**Directeur : Stéphane MARTINOT**

| NOM | Prénom | Grade | Unité Pédagogique |
|---|---|---|---|
| ALOGNINOUWA | Théodore | Professeur 1ere cl | Pathologie du bétail |
| ALVES-DE-OLIVEIRA | Laurent | Maître de conférences hors cl | Gestion des élevages |
| ARCANGIOLI | Marie-Anne | Maître de conférences cl normale | Pathologie du bétail |
| ARTOIS | Marc | Professeur 1ere cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| BECKER | Claire | Maître de conférences cl normale | Pathologie du bétail |
| BELLI | Patrick | Maître de conférences associé | Pathologie morphologique et clinique |
| BELLUCO | Sara | Maître de conférences cl normale | Pathologie morphologique et clinique |
| BENAMOU-SMITH | Agnès | Maître de conférences cl normale | Equine |
| BENOIT | Etienne | Professeur 1ere cl | Biologie fonctionnelle |
| BERNY | Philippe | Professeur 1ere cl | Biologie fonctionnelle |
| BONNET-GARIN | Jeanne-Marie | Professeur 2eme cl | Biologie fonctionnelle |
| BOULOCHER | Caroline | Maître de conférences cl normale | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| BOURDOISEAU | Gilles | Professeur 1ere cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| BOURGOIN | Gilles | Maître de conférences cl normale | Santé Publique et Vétérinaire |
| BRUYERE | Pierre | Maître de conférences Contractuel | Biotechnologies et pathologie de la reproduction |
| BUFF | Samuel | Maître de conférences cl normale | Biotechnologies et pathologie de la reproduction |
| BURONFOSSE | Thierry | Maître de conférences hors cl | Biologie fonctionnelle |
| CACHON | Thibaut | Maître de conférences Contractuel | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| CADORE | Jean-Luc | Professeur 1ere cl | Pathologie médicale des animaux de compagnie |
| CALLAIT-CARDINAL | Marie-Pierre | Maître de conférences cl normale | Santé Publique et Vétérinaire |
| CAROZZO | Claude | Maître de conférences cl normale | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| CHABANNE | Luc | Professeur 1ere cl | Pathologie médicale des animaux de compagnie |
| CHALVET-MONFRAY | Karine | Maître de conférences hors cl | Biologie fonctionnelle |
| COMMUN | Loic | Maître de conférences cl normale | Gestion des élevages |
| DELIGNETTE-MULLER | Marie-Laure | Professeur 2eme cl | Biologie fonctionnelle |
| DEMONT | Pierre | Professeur 2eme cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| DESJARDINS PESSON | Isabelle | Maître de conférences Contractuel | Equine |
| DJELOUADJI | Zorée | Maître de conférences stagiaire | Santé Publique et Vétérinaire |
| ESCRIOU | Catherine | Maître de conférences cl normale | Pathologie médicale des animaux de compagnie |
| FAU | Didier | Professeur 1ere cl | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| FOURNEL | Corinne | Professeur 1ere cl | Pathologie morphologique et clinique |
| FRANCK | Michel | Professeur 1ere cl | Gestion des élevages |
| FRIKHA | Mohamed-Ridha | Maître de conférences cl normale | Pathologie du bétail |
| GANGL | Monika | Maître de conférences Contractuel | Equine |
| GARNIER | François | Professeur 1ere cl | Biologie fonctionnelle |
| GENEVOIS | Jean-Pierre | Professeur cl ex | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| GILOT-FROMONT | Emmanuelle | Professeur 2eme cl | Biologie Fonctionnelle |
| GONTHIER | Alain | Maître de conférences cl normale | Santé Publique et Vétérinaire |
| GRAIN | Françoise | Professeur 2eme cl | Gestion des élevages |
| GRANCHER | Denis | Maître de conférences hors cl | Gestion des élevages |
| GREZEL | Delphine | Maître de conférences cl normale | Santé Publique et Vétérinaire |
| GUERIN | Pierre | Professeur 2eme cl | Biotechnologies et pathologie de la reproduction |
| GUERIN-FAUBLEE | Véronique | Maître de conférences hors cl | Biologie fonctionnelle |
| HUGONNARD | Marine | Maître de conférences cl normale | Pathologie médicale des animaux de compagnie |

**VetAgro Sup** **DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE VETAGRO SUP** **Mise à jour : 13/05/11**

**Directeur : Stéphane MARTINOT**

| NOM | Prénom | Grade | Unité Pédagogique |
|---|---|---|---|
| JUNOT | Stéphane | Maître de conférences cl normale | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| KECK | Gérard | Professeur 1ere cl | Biologie fonctionnelle |
| KODJO | Angeli | Professeur 2eme cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| LACHERETZ | Antoine | Professeur 1ere cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| LAMBERT | Véronique | Maître de conférences cl normale | Gestion des élevages |
| LE-GRAND | Dominique | Maître de conférences hors cl | Pathologie du bétail |
| LEBLOND | Agnes | Professeur 2eme cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| LEFRANC-POHL | Anne-Cécile | Maître de conférences cl normale | Biotechnologies et pathologie de la reproduction |
| LEPAGE | Olivier | Professeur 1ere cl | Equine |
| LOUZIER | Vanessa | Maître de conférences cl normale | Biologie Fonctionnelle |
| MARCHAL | Thierry | Maître de conférences hors cl | Pathologie morphologique et clinique |
| MIALET | Sylvie | Inspecteur de la santé publique vétérinaire (ISPV) faisant fonction de MC | Santé Publique et Vétérinaire |
| MOUNIER | Luc | Maître de conférences cl normale | Gestion des élevages |
| PEPIN | Michel | Professeur 1ere cl | Santé Publique et Vétérinaire |
| PIN | Didier | Maître de conférences cl normale | Pathologie morphologique et clinique |
| PONCE | Frédérique | Maître de conférences cl normale | Pathologie médicale des animaux de compagnie |
| PORTIER | Karine | Maître de conférences cl normale | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| PROUILLAC | Caroline | Maître de conférences cl normale | Biologie fonctionnelle |
| REMY | Denise | Professeur 2eme cl | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| ROGER | Thierry | Professeur 1ere cl | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| SABATIER | Philippe | Professeur 2eme cl | Biologie fonctionnelle |
| SAWAYA | Serge | Maître de conférences cl normale | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| SERGENTET | Delphine | Maître de conférences cl normale | Santé Publique et Vétérinaire |
| THIEBAULT | Jean-Jacques | Maître de conférences hors cl | Biologie fonctionnelle |
| VIGUIER | Eric | Professeur 1ere cl | Anatomie Chirurgie (ACSAI) |
| VIRIEUX-WATRELOT | Dorothée | Maître de conférences Contractuel | Pathologie morphologique et clinique |
| ZENNER | Lionel | Professeur 2eme cl | Santé Publique et Vétérinaire |

# Remerciements

A **Monsieur le Professeur Claude GUERIN**
De la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
*Hommages respectueux*.

A **Madame le Docteur Marine HUGONNARD**
De VetAgro Sup, service de Médecine Animaux de Compagnie,
Pour avoir accepté d'être le premier assesseur de notre jury de thèse.
*Sincères remerciements*.

A **Monsieur le Docteur Serge SAWAYA**
De VetAgro Sup, service d'Anatomie,
Pour avoir accepté de juger notre travail et de faire partie de notre jury de thèse.
*Sincères remerciements*.

A **Madame le Docteur Céline POUZOT-NEVORET**
De VetAgro Sup, SIAMU,
Qui a encadré et dirigé notre travail avec beaucoup de disponibilité, de professionnalisme, de sang-froid et de bonne humeur.
*Chaleureux remerciements*.

A **Monsieur Didier BILLET**
De CKRF Lyon, Kinésithérapeute respiratoire,
Qui est à l'origine de ce projet et qui nous a guidé et apporté son expertise tout au long de ce travail avec un entrain communicatif et une grande disponibilité.
*Chaleureux remerciements*.

A **Samantha**,

la femme de ma vie.

Parce que depuis le jour où je l'ai su, chaque battement de mon cœur t'appartient.

*Je t'aime*.

A **mes parents**,

sans qui rien n'aurait été possible.
Pour votre amour et votre dévouement,
Parce que vous avez toujours été à mes côtés dans les meilleurs moments comme dans les pires.

A **Marion**,

ma sœur.
Parce que je n'ai pas toujours été très tendre avec toi, mais que nous nous sommes toujours réconcilié.
Reste comme tu es.

*Merci du fond du cœur, je vous aime*.

# Table des matières

**TABLE DES ILLUSTRATIONS** ..... **15**

**TABLE DES TABLEAUX** ..... **16**

**LISTE DES ABREVIATIONS** ..... **17**

**INTRODUCTION** ..... **19**

**PREMIERE PARTIE : APPAREIL RESPIRATOIRE ET ENCOMBREMENT BRONCHIQUE** ..... **21**

1.1 L'APPAREIL RESPIRATOIRE ..... 22

*1.1.1 Définition ..... 22*

*1.1.2 Le thorax ..... 24*

*1.1.3 Etude anatomique ..... 25*

1.1.3.1 La trachée ..... 25

1.1.3.2 Les bronches ..... 26

1.1.3.3 Les poumons ..... 28

*1.1.4 Représentation de l'appareil respiratoire dans un système ..... 31*

*1.1.5 En résumé ..... 32*

1.2 LES MOYENS DE DEFENSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ..... 33

*1.2.1 Défenses physiques ..... 33*

1.2.1.1 Les orifices nasaux et buccal ..... 33

1.2.1.2 Le « conditionnement » de l'air au niveau des voies respiratoires supérieures ..... 33

1.2.1.3 Le réflexe de fermeture de la glotte ..... 33

1.2.1.4 Le réflexe de toux ..... 34

1.2.1.5 Le réflexe d'éternuement ..... 37

1.2.1.6 Le bronchospasme ..... 37

1.2.1.7 La circulation turbulente de l'air dans les voies respiratoires ..... 37

1.2.1.8 La présence d'une couche de mucus tapissant les parois des voies respiratoires ..... 37

1.2.1.9 La barrière épithéliale ..... 38

1.2.1.10 L'appareil muco-ciliaire ..... 38

*1.2.2 Défenses biologiques ..... 39*

1.2.2.1 Défenses immunitaires non spécifiques ..... 39

1.2.2.2 Défenses immunitaires spécifiques ..... 39

1.3 L'APPAREIL MUCO-CILIAIRE (AMC) ..... 40

*1.3.1 Le mucus ..... 41*

1.3.1.1 Conformation ..... 41

1.3.1.2 Production ..... 41

1.3.1.3 Composition et propriétés ..... 42

1.3.1.4 Rôles ..... 43

1.3.1.5 Devenir ..... 43

*1.3.2 Les cils ..... 44*

1.3.2.1 Histologie ..... 44

1.3.2.2 Localisation ..... 45

1.3.2.3 L'activité ciliaire ..... 46

*1.3.3 L'appareil muco-ciliaire ..... 47*

*1.3.4 Dysfonctionnement de l'appareil muco-ciliaire ..... 48*

1.3.4.1 Perturbation de l'activité ciliaire ..... 48

1.3.4.2 Perturbation du mucus ..... 49

1.4 L'ENCOMBREMENT BRONCHIQUE ..... 51
*1.4.1 Définition ..... 51*
*1.4.2 Les conséquences de l'encombrement bronchique ..... 53*
1.4.2.1 Phénomènes obstructifs ..... 53
1.4.2.2 Lésions pulmonaires suite à l'obstruction bronchique ..... 54
*1.4.3 Symptômes ..... 56*
1.4.3.1 Les bruits respiratoires ..... 56
1.4.3.2 La toux ..... 60
1.4.3.3 L'expectoration, la régurgitation et les vomissements ..... 61
1.4.3.4 La dysphagie ..... 61
1.4.3.5 Le jetage nasal ..... 62
1.4.3.6 La dyspnée ..... 62
1.4.3.7 Les atteintes générales ..... 63
*1.4.4 Intérêts et objectifs d'un désencombrement bronchique ..... 64*
*1.4.5 Les principales affections provoquant un encombrement bronchique chez le chien ..... 65*
1.5 SYNTHESE PARTIELLE ..... 67

**DEUXIEME PARTIE : REVUE DES TECHNIQUES EXISTANTES ..... 68**

2.1 EN MEDECINE HUMAINE ..... 70
*2.1.1 Historique de la kinésithérapie respiratoire et du désencombrement bronchique ..... 70*
*2.1.2 Principales techniques de physiothérapie thoracique conventionnelle ..... 71*
2.1.2.1 Les techniques utilisant les ondes de choc ..... 71
2.1.2.1.1 Principe ..... 71
2.1.2.1.2 Les percussions thoraciques manuelles (PTM) ..... 72
2.1.2.1.3 Les vibrations non instrumentales ..... 75
2.1.2.1.4 Utilisation des techniques par ondes de choc ..... 76
2.1.2.2 Le drainage de posture ..... 77
2.1.2.3 Conclusion sur l'utilisation des techniques de physiothérapie thoracique conventionnelle ..... 80
*2.1.3 Les techniques de flux expiratoire contrôlé ..... 81*
2.1.3.1 Principes de base des techniques de flux ..... 82
2.1.3.1.1 Les volumes pulmonaires ..... 82
2.1.3.1.2 Les flux aériens dans l'appareil respiratoire ..... 83
2.1.3.1.2.1 Genèse des flux aériens ..... 83
2.1.3.1.2.2 Régime d'écoulement ..... 87
2.1.3.1.2.3 L'interface air-mucus ..... 90
2.1.3.1.2.4 Le Point d'Egale Pression ..... 92
2.1.3.1.3 Les effets des techniques de flux expiratoire sur les sécrétions bronchiques ..... 99
2.1.3.2 La toux ..... 100
2.1.3.2.1 Principe et impact fonctionnel ..... 100
2.1.3.2.2 Validation ..... 101
2.1.3.2.3 Limites ..... 102
2.1.3.2.4 Utilisation ..... 103
2.1.3.3 Les techniques basées sur l'expiration forcée ..... 104
2.1.3.3.1 La Forced Expiration Technique : FET ..... 104
2.1.3.3.2 L'Augmentation du Flux Expiratoire (AFE) ..... 107
2.1.3.4 Les techniques d'expiration lente ..... 112
2.1.3.4.1 L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en Latérocubitus (ELTGOL) ..... 112
2.1.3.4.2 L'Expiration Lente Prolongée (ELPr) ..... 114
2.1.3.4.3 Limites des techniques expiratoires lentes ..... 115
2.1.3.4.4 Utilisation des techniques expiratoires lentes ..... 115

2.1.3.5 Le Drainage Autogène (DA) ..... 116
2.1.3.6 Les postures de désencombrement ..... 119
*2.1.4 Conclusion sur les techniques de désencombrement chez l'homme ..... 120*
2.2 EN MEDECINE VETERINAIRE ..... 121
*2.2.1 Techniques de CCPT utilisées ..... 122*
2.2.1.1 Les percussions thoraciques manuelles ..... 122
2.2.1.2 Les vibrations manuelles ..... 122
2.2.1.3 Le drainage de posture ..... 122
2.2.1.4 Validation ..... 124
2.2.1.5 Utilisation ..... 124
*2.2.2 La toux provoquée ..... 125*
2.2.2.1 Technique ..... 125
2.2.2.2 Limites ..... 125
2.2.2.3 Utilisation ..... 125
2.3 SYNTHESE PARTIELLE ..... 126

**TROISIEME PARTIE : ADAPTATION DES TECHNIQUES DE FLUX EXPIRATOIRE CONTROLE DE L'HOMME AU CHIEN ..... 127**

3.1 ETUDE ANATOMIQUE, MECANIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU THORAX CHEZ LE CHIEN ..... 128
*3.1.1 Anatomie thoracique ..... 129*
3.1.1.1 Topographie thoracique ..... 129
3.1.1.2 Ostéologie ..... 130
3.1.1.2.1 Vertèbres thoraciques ..... 130
3.1.1.2.2 Côtes ..... 130
3.1.1.2.3 Sternum ..... 130
3.1.1.2.4 Résumé ..... 130
3.1.1.3 Arthrologie ..... 131
3.1.1.3.1 Articulations inter-vertébrales ..... 131
3.1.1.3.2 Articulations costo-vertébrales ..... 131
3.1.1.3.3 Articulations costo-sternales ..... 137
3.1.1.3.4 Articulations inter-chondrales et sternales ..... 138
3.1.1.3.5 Résumé ..... 138
3.1.1.4 Myologie ..... 139
3.1.1.4.1 Musculature respiratoire ..... 139
3.1.1.4.2 Résumé ..... 142
3.1.1.5 Appareil respiratoire ..... 143
3.1.1.5.1 Trachée ..... 143
3.1.1.5.2 Bronches ..... 143
3.1.1.5.3 Poumon ..... 143
*3.1.2 Biomécanique respiratoire ..... 144*
3.1.2.1 Les mouvements du thorax ..... 144
3.1.2.2 Le couplage côte / poumon ..... 147
3.1.2.3 Résistance ..... 148
3.1.2.4 Compliance ..... 149
*3.1.3 Physiologie respiratoire comparée ..... 150*
3.1.3.1 Propriétés du mucus respiratoire ..... 150
3.1.3.2 Clairance muco-ciliaire ..... 150
3.1.3.3 Réactivité bronchique ..... 150
3.1.3.4 Ventilation collatérale ..... 151
3.2 ADAPTABILITE DES TECHNIQUES DE FLUX EXPIRATOIRE CHEZ LE CHIEN ..... 152

*3.2.1 Enjeux ..... 152*
*3.2.2 Base théorique anatomique et fonctionnelle ..... 153*
*3.2.3 Contraintes et limites ..... 154*
3.2.3.1 L'absence de coopération ..... 154
3.2.3.2 L'importante variabilité morphologique dans l'espèce canine ..... 154
3.2.3.3 L'existence prédispositions raciales ..... 155
3.2.3.4 Technicité des manœuvres ..... 155
3.2.3.5 L'absence de données bibliographies et cliniques ..... 155
*3.2.4 Techniques adaptables ..... 156*

**PARTIE 4 : PRISE EN CHARGE DE L'ENCOMBREMENT BRONCHIQUE CHEZ LE CHIEN ..... 157**

4.1 LES TECHNIQUES NON INSTRUMENTALES DE DESENCOMBREMENT BRONCHIQUE PAR FLUX EXPIRATOIRE CONTROLE ..... 158
*4.1.1 Positions ..... 158*
4.1.1.1 Position 1 ..... 159
4.1.1.2 Position 2 ..... 161
4.1.1.3 Position 3 ..... 163
4.1.1.4 Position 4 ..... 165
*4.1.2 Techniques ..... 167*
4.1.2.1 AFE ..... 167
4.1.2.1.1 AFE Rapide ..... 168
4.1.2.1.2 AFE Lente ..... 169
4.1.2.1.3 AFE Fractionnée ..... 170
4.1.2.2 ELPr ..... 171
4.1.2.3 DA passif ..... 172
4.1.2.4 Toux provoquée ..... 173
4.2 PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DU PATIENT ENCOMBRE ..... 174
*4.2.1 Examen clinique et estimation de l'encombrement ..... 174*
4.2.1.1 L'examen clinique ..... 174
4.2.1.2 L'estimation de l'état d'encombrement ..... 175
4.2.1.2.1 La toux ..... 175
4.2.1.2.2 L'auscultation pulmonaire ..... 175
4.2.1.2.3 Les expectorations et régurgitations ..... 176
4.2.1.2.4 L'altération de l'appétit ..... 176
4.2.1.2.5 L'atteinte respiratoire : dyspnée, cyanose ..... 176
4.2.1.3 En résumé ..... 176
*4.2.2 Elaboration d'un score d'encombrement : le SEBC ..... 177*
4.2.2.1 Cotation de l'auscultation pulmonaire ..... 178
4.2.2.2 Cotation de la toux ..... 179
4.2.2.3 Cotation de l'expectorat bronchique ..... 180
4.2.2.4 Cotation de la dyspnée ..... 181
4.2.2.5 Cotation de la modification de l'appétit ..... 182
4.2.2.6 Récapitulatif des critères et cotations ..... 183
*4.2.3 Validation et utilisation du SEBC ..... 184*
4.2.3.1 Validation du SEBC ..... 184
4.2.3.1.1 Reproductibilité inter et intra opérateur ..... 184
4.2.3.1.2 Validité intrinsèque des critères ..... 184
4.2.3.2 Utilisation potentielle du SEBC ..... 186
4.2.3.2.1 Intégration à l'arbre décisionnel de la prise en charge du patient ..... 186
4.2.3.2.2 Suivi du patient ..... 187

4.2.3.2.3 Evaluation de l'efficacité des techniques de désencombrement à moyen terme ..... 187
4.2.3.3 En résumé ..... 187
*4.2.4 Techniques de support de la fonction respiratoire et de lutte contre l'encombrement ..... 188*
4.2.4.1 Exercice physique léger et physiothérapie passive ..... 188
4.2.4.2 Alternance des décubitus ..... 189
4.2.4.3 Oxygénothérapie ..... 190
4.2.4.4 Aérosolthérapie ..... 190
4.2.4.5 Massage ..... 191
*4.2.5 Déroulement de la séance de désencombrement ..... 192*
4.2.5.1 Estimation de l'efficacité de la séance et suivi du patient ..... 192
4.2.5.2 Evaluation de l'efficacité de la séance ..... 193
4.2.5.3 Suivi de l'encombrement du patient ..... 193
4.3 PERSPECTIVES ..... 194
*4.3.1 Protocoles de validation des techniques de flux expiratoire chez le chien ..... 194*
4.3.1.1 Etude clinique ..... 195
4.3.1.2 Radioaérosol ..... 195
*4.3.2 Application à d'autres espèces ..... 195*
**CONCLUSION ..... 196**
**ANNEXES ..... 199**
**BIBLIOGRAPHIE ..... 210**

# Table des illustrations

**Figure 1** : Appareil respiratoire du chien (3) 23
**Figure 2** : Thorax osseux de chien. D'après (4) 24
**Figure 3** : Coupes transversales de trachées chez le chien et l'Homme. D'après (3) 25
**Figure 4** : Terminaison de la trachée et bronches proximales, vue dorsale. D'après (3) 27
**Figure 5** : Les poumons du chien. D'après (3). 29
**Figure 6** : Les poumons de l'Homme. D'après (3). 30
**Figure 7** : Représentation schématique du système respiratoire. Donnée personnelle. 31
**Figure 8** : Schéma des interactions entre les afférences via le nerf vague, le processus de « *gating* », le cortex cérébral (contrôle volontaire) et les centres respiratoires. D'après (16). 35
**Figure 9** : Schéma simplifié de la muqueuse trachéobronchique (31). 40
**Figure 10** : Schéma d'un cil en vue perspective (41). 44
**Figure 11** : Schéma de cil en coupe longitudinale, d'après (42). 45
**Figure 12** : Schéma du battement d'un cil. D'après (44). 46
**Figure 13** : Les différentes étapes du fonctionnement de l'ACM (28). 47
**Figure 14** : L'appareil muco-ciliaire et ses dysfonctionnements (31). 50
**Figure 15** : Schéma récapitulatif de la genèse des bruits pulmonaires adventices. Donnée personnelle, d'après (64). 59
**Figure 16** : Position en cupule de la main (93). 72
**Figure 17** : CCPT chez un nourrisson (94). 72
**Figure 18** : Différentes postures de drainage postural (107) 77
**Figure 19** : Le drainage postural : l'adoption de la posture se fait en fonction du territoire pulmonaire à désencombrer. (108) 78
**Figure 20** : Représentation des volumes pulmonaires par spirographie. 82
**Figure 21** : Rapports de pressions à la CRF (Donnée personnelle). 84
**Figure 22** : Rapports de pressions à l'inspiration (Donnée personnelle). 85
**Figure 23** : Rapports de pressions à l'expiration normale (Donnée personnelle). 86
**Figure 24** : Représentation schématique de l'écoulement laminaire d'un fluide dans un conduit cylindrique (129). 88
**Figure 25** : Arrachage d'une plaque de mucus sous l'effet d'un flux aérien (131) 90
**Figure 26** : Contrainte de cisaillement appliquée à une plaque de mucus, (Donnée personnelle). 91
**Figure 27** : Rapports de pressions lors d'expiration forcée, donnée personnelle. 93
**Figure 28** : visualisation radiographique du PEP lors de la toux (134). 93
**Figure 29** : Effet du déplacement du PEP sur une plaque de mucus, d'après (137). 96
**Figure 30** : Rapports de pressions lors d'une expiration forcée initiée à bas volume pulmonaire, donnée personnelle. 97
**Figure 31** : Rapports de pressions lors d'une expiration forcée en présence d'obstruction des voies respiratoires périphériques, donnée personnelle. 98
**Figure 32** : Courbe de spirométrie reflétant le volume pulmonaire au cours d'une séance d'ACBT (Active Cycle Breathing Technique). D'après (145). 106
**Figure 33** : Technique d'AFE passive chez le jeune enfant (150). 108
**Figure 34** : Les 3 phases du Drainage Autogène. D'après (178). 117

**Figure 35** : Drainage postural chez le chien (188). 123
**Figure 36** : Modèle mécanique de référence en kinésithérapie respiratoire (127). 129
**Figure 37** : Mouvements des côtes autour des articulations costo-vertébrales chez l'Homme (199). 133
**Figure 38** : Système représentant la cinématique costale du chien sur deux axes (201). 135
**Figure 39** : Jeu élastique des cartilages costaux (199). 137
**Figure 40** : Effets respiratoires des muscles intercostaux chez le chien, d'après (205). 141
**Figure 41** : Effets respiratoires nets des muscles intercostaux externe, interne et parasternal chez le chien, d'après (205). 141
**Figure 42** : Mouvements du thorax chez le chien lors de la respiration (200). 145
**Figure 43** : Couplage entre le déplacement des côtes et le volume pulmonaire mobilisé selon le numéro de la côte, d'après (207) 147
**Figure 44** : Répartition des résistances des voies respiratoires du chien (6). 148
**Figure 45** : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien debout, donnée personnelle. 160
**Figure 46** : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien debout, donnée personnelle. 162
**Figure 47** : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien en décubitus latéral, donnée personnelle.. 164
**Figure 48** : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien en décubitus latéral, donnée personnelle. 166

# Table des tableaux

**Tableau 1** : Score d'Encombrement Bronchique du Chien (SEBC), donnée personnelle. 183

**Tableau 2** : Résultats possibles lors de la mesure de la validité intrinsèque d'un critère. 184

**Tableau 3** : Echelle visuelle du SEVA, (72). 186

# Liste des abréviations

| Abréviation | Dénomination complète |
|---|---|
| **ACBT** | Active Cycle of Breathing Techniques |
| **AFE** | Augmentation du flux expiratoire |
| **AMC** | Appareil muco-ciliaire |
| **ANAES** | Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé |
| **BALT** | Bronchus-associated lymphoid tissue |
| **BPCO** | Broncho-pneumopathie chronique obstructive |
| **CCPT** | Conventional chest physiotherapy |
| **CE** | Capacité expiratoire |
| **CI** | Capacité inspiratoire |
| **CPT** | Capacité pulmonaire totale |
| **CRF** | Capacité de réserve fonctionnelle |
| **CV** | Capacité vitale |
| **DA** | Drainage autogène |
| **EB** | Encombrement Bronchique |
| **ELPr** | Expiration Lente Prolongée |
| **ELTGOL** | Expiration Lente Totale Glotte Ouverte Latérocubitus |
| **FET** | Forced Expiration Technique |
| **FN** | Faux Négatif |
| **FP** | Faux Positif |
| **MMAD** | Diamètre aérodynamique massique médian |

| | |
|---|---|
| **MV** | Mucoviscidose |
| $\mathbf{P_{alv}}$ | Pression alvéolaire |
| $\mathbf{P_{buc}}$ | Pression à la bouche (atmosphérique) |
| $\mathbf{P_{él}}$ | Pression de recul élastique pulmonaire |
| **PEP** | Point d'égale pression |
| $\mathbf{P_{pl}}$ | Pression pleurale |
| **SEBC** | Score d'Encombrement Bronchique du Chien |
| **SEVA** | Score d'Encombrement des Voies Aériennes |
| **SPLF** | Société de Pneumologie de la Langue Française |
| **VC** | Volume courant |
| **VN** | Vrai Négatif |
| **VP** | Vrai Positif |
| **VR** | Volume résiduel |
| **VRE** | Volume de réserve expiratoire |
| **VRI** | Volume de réserve inspiratoire |

# Introduction

L'encombrement bronchique a été défini lors de la Conférence de Consensus en kinésithérapie respiratoire, à Lyon, 1994 (1), par la « stagnation, dans les voies aériennes, de mucus bronchique en quantité et/ou en qualité normales ou pathologiques, entraînant une diminution de la perméabilité bronchique ». Nous complèterons en ajoutant qu'il peut aussi s'agir de la présence anormale de solides ou de liquides dans les bronches (fausse-route alimentaire, régurgitation).

L'encombrement bronchique n'est pas une maladie à part entière, ni même un symptôme ; il s'agirait plutôt d'un état pathologique de l'arbre bronchique, pouvant être causé par différentes affections respiratoires et provoquant généralement les mêmes symptômes. Cet état étant la cause de gêne respiratoire et de lésions pulmonaires, des techniques ont été élaborées afin d'évacuer l'excès de sécrétions stagnant au niveau des bronches : les techniques de désencombrement bronchique. Certaines de ces techniques font appel à des appareils, d'autres non. Nous nous intéresserons au cours de ce travail aux techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique.

Dans une première partie, nous aborderons l'appareil respiratoire et l'encombrement bronchique d'une manière globale, permettant de placer notre sujet dans son contexte physiologique, fonctionnel et clinique. En effet, après une revue des moyens de défense de l'appareil respiratoire, nous étudierons la physiologie et les dysfonctionnements de l'élément principal de l'épuration bronchique : l'appareil muco-ciliaire. Ensuite, nous nous pencherons sur l'encombrement bronchique : ses conséquences biologiques et fonctionnelles, ses symptômes, l'intérêt de pratiquer un désencombrement artificiel puis ses causes d'apparition chez le chien.

La deuxième partie est une revue bibliographique des techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique chez l'Homme puis chez le chien. Nous verrons ainsi pourquoi les anglo-saxons et les francophones utilisent des techniques différentes ou pourquoi la kinésithérapie respiratoire est si peu développée en pratique vétérinaire, mais aussi quelles sont les techniques jugées les plus efficaces, quelles sont celles qui sont recommandées et celles qui sont à éviter. Pour chaque technique développée, nous expliquerons le principe d'action sur les sécrétions bronchiques, puis nous décrirons la technique en elle-même. Ensuite, nous évaluerons l'efficacité de la technique par la revue des études de validation sur le sujet. Enfin, nous verrons quelle est l'utilisation respective de ces techniques dans la pratique actuelle. Une part importante de l'étude portera sur les techniques de flux expiratoire contrôlé pratiquées chez l'Homme, du fait de son grand intérêt dans le désencombrement bronchique et de son inexistence chez le chien.

La troisième partie nous permettra de mesurer les enjeux et les contraintes de l'adaptation des techniques de flux expiratoire contrôlé au chien. Indispensable à une bonne pratique des techniques de kinésithérapie respiratoire chez le chien, un travail sur l'anatomie, la mécanique et la physiologie thoraciques et respiratoires est réalisé. L'adaptation se faisant depuis des techniques appliquées à l'Homme, une étude comparative est nécessaire. Ce travail met en évidence des aspects anatomiques et fonctionnels propres à l'espèce canine, dont le praticien devra tenir compte lors de l'application des techniques chez le chien.

Enfin, la quatrième et dernière partie porte sur la prise en charge d'un patient souffrant d'encombrement bronchique en médecine canine. Après avoir décrit les techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique chez le chien, nous les intégrerons dans un protocole de prise en charge. Ce protocole consiste tout d'abord à diagnostiquer un encombrement bronchique et à estimer son intensité. Ensuite, il propose l'utilisation d'un score d'encombrement bronchique, élaboré à l'occasion de ce travail et dont la cotation est expliquée précisément ici. Ensuite, nous aborderons les techniques de soutient de la fonction respiratoire et de lutte contre l'encombrement qui font partie intégrante de cette prise en charge, puis nous décrirons le déroulement d'une séance de désencombrement bronchique et indiquerons les manières d'évaluer l'efficacité des techniques à court et moyen terme. Enfin, nous nous pencherons sur les perspectives du présent travail : quels sont les outils de validation des techniques proposées et quelles autres espèces pourraient bénéficier de telles techniques?

# PREMIERE PARTIE :

# Appareil respiratoire et encombrement bronchique

# 1.1 L'appareil respiratoire

## 1.1.1 Définition

L'appareil respiratoire est un ensemble d'organes permettant la réalisation d'une fonction vitale : l'**hématose**, c'est-à-dire la réoxygénation du sang et l'élimination du dioxyde de carbone sanguin par échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire (2). Le renouvellement de l'air contenu dans les voies aérifères (élimination du $C0_2$ et apport en $0_2$) est assuré par la **ventilation**.

L'appareil respiratoire des Mammifères (Figure 1) est composé :

- des **voies respiratoires supérieures**, avec le nez, la cavité nasale, les sinus paranasaux, le nasopharynx ;
- de l'**arbre aérifère**, avec le larynx, la trachée et les bronches ;
- des **alvéoles pulmonaires**, lieu des échanges gazeux.

D'une manière générale il est admis qu'une portion en **aval** d'un point de l'arbre respiratoire est située du côté des voies respiratoires supérieures. Ainsi, un segment en **amont** sera situé du côté alvéolaire de ce point.

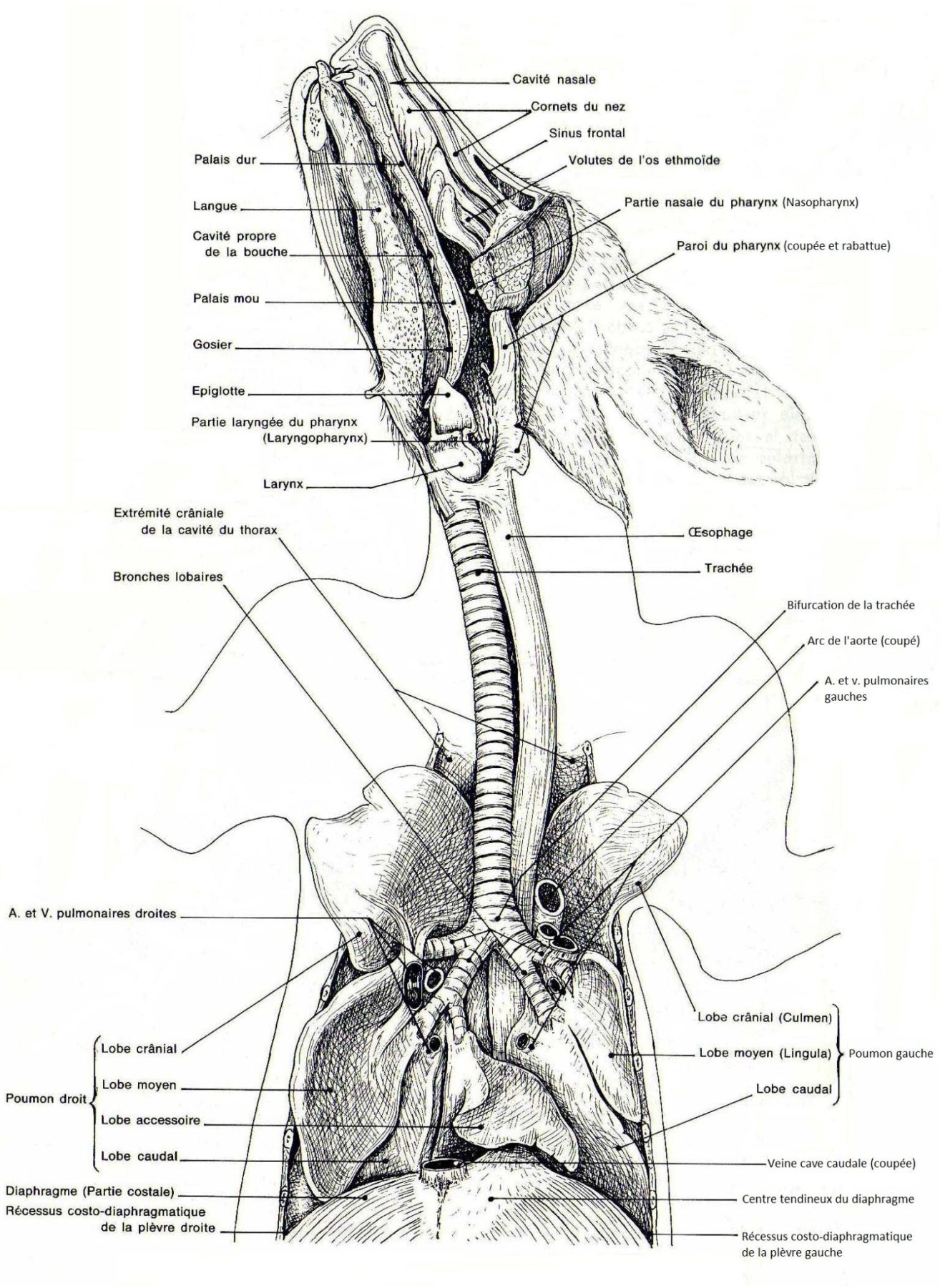



**Figure 1 : Appareil respiratoire du chien (3)**

## 1.1.2 Le thorax

Le **thorax** (Figure 2) est une région anatomique délimitée par la **cage thoracique**, formée latéralement par les **côtes**, dorsalement par les **vertèbres thoraciques** et ventralement par le **sternum**. Il est également délimité à sa base (caudalement) par le **diaphragme**. La cage thoracique renferme les viscères thoraciques : poumons et bronches, cœur et vaisseaux notamment.

La principale différence entre les thorax humain et canin est conformationnelle. En effet, le thorax de l'Homme est **aplati dorso-ventralement** alors que celui du chien l'est **latéralement**, du fait de sa quadrupédie et du déplacement presque exclusivement sagittal des membres thoraciques (4).

On notera l'importante **diversité morphologique intraspécifique** chez le chien, conduisant à une importante variabilité de taille et de conformation du thorax. En effet, certaines races canines possèdent des thorax dits « profonds », d'autres des thorax courts. Cette diversité intraspécifique n'est pas aussi marquée chez l'Homme.

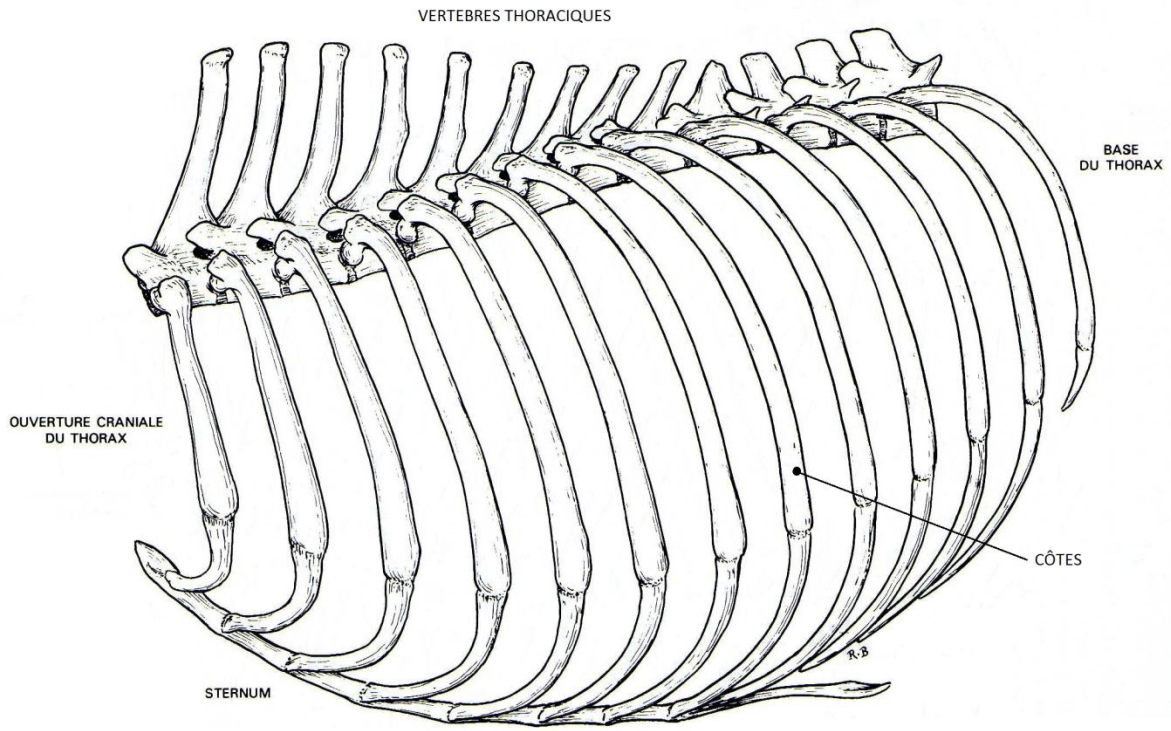



**Figure 2 : Thorax osseux de chien. D'après (4)**

## 1.1.3 Etude anatomique

### 1.1.3.1 La trachée

La **trachée** (Figure 3) fait suite au larynx au niveau du cou et se termine par les **bronches principales** dans le thorax. Elle se compose d'anneaux cartilagineux, les **cartilages trachéaux**, qui lui confèrent une certaine rigidité. Ils ont pour particularité de ne pas être fermés en face dorsale, ce qui rend la trachée dépressible sur sa face dorsale. Lors de **trachéomalacie**, les cartilages trachéaux souffrent d'un défaut structurel altérant la rigidité de la trachée et la prédispose aux **collapsus**.

La face dorsale de la trachée est formée par les **muscles trachéaux** (qui s'insèrent sur la face interne des anneaux chez l'Homme et sur la face externe chez le chien). Leur contraction resserre les cartilages trachéaux et diminue alors le diamètre de la trachée. L'action des muscles trachéaux limite ainsi la dilatation excessive de la trachée sous la pression de l'air, lors de toux ou d'effort, par exemple.

La trachée d'un chien de taille moyenne mesure 25 cm de long, alors que celle d'un homme dépasse difficilement les 10 cm. Ceci peut être expliqué par la différence de posture : la bipédie entraine une réduction de la taille du cou. Il est à noter que la trachée observe également une variation de longueur selon l'attitude ; en effet, elle s'allonge à la faveur d'une extension de la tête et du cou et se raccourcit lors de leur flexion.

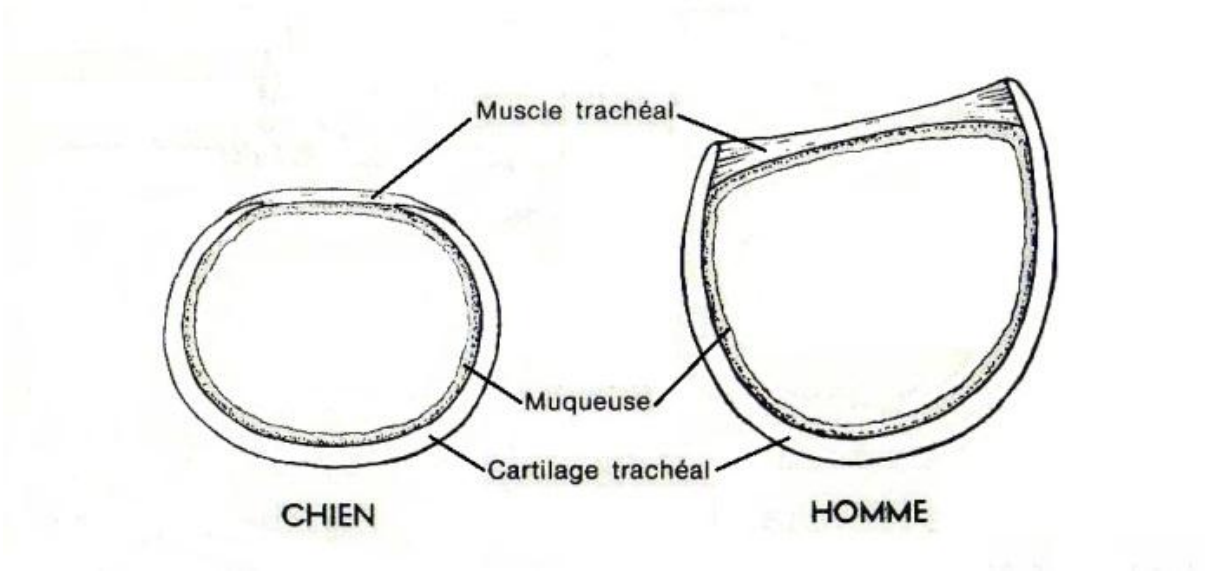



**Figure 3 : Coupes transversales de trachées chez le chien et l'Homme (en région cervicale). D'après (3)**

### 1.1.3.2 Les bronches

Les **bronches** (Figure 4) font suite à la trachée, leurs structures sont d'ailleurs comparables. Toutefois, plus l'on progresse dans l'arbre bronchique, plus la **structure des bronches se simplifie**.

Chez l'Homme, la trachée se termine par une bifurcation nette pour donner deux bronches principales (ou bronches souches). Chez le chien, la bronche lobaire crâniale nait directement de la trachée, alors qu'elle provient de la bronche souche droite chez l'Homme. Ainsi, on parle parfois de « trifurcation » de la trachée chez le chien. Cette bronche lobaire crâniale est d'autre part beaucoup plus longue et forte chez le chien. D'ailleurs, c'est tout le système bronchique crânial canin qui est développé (droit et gauche) (3).

D'une manière générale également, l'arbre bronchique est, chez l'Homme, moins étroitement orienté dans le sens dorso-ventral que chez les Mammifères domestiques. Chez le chien, l'arbre bronchique est organisé selon un **système monopodal** (5). En effet, chez cette espèce, une bronche mère donne une bronche fille de diamètre sensiblement égal et une seconde bronche fille de diamètre beaucoup plus petit (6). Ce système de ramification est observé chez le chien jusqu'à la 6$^{ème}$ génération bronchique. Ensuite, au niveau des bronchioles, le système devient **dichotomique** (une bronche mère donne deux bronches filles de diamètre environ égaux), comme c'est le cas chez l'Homme dès la première génération bronchique.

Conséquence de ce mode de ramification, la section totale de l'arbre trachéobronchique du chien augmente assez peu jusqu'aux 4 premières générations bronchiques, puis s'accroit de manière importante jusqu'au zones périphériques du poumon.

D'autre part, les voies respiratoires dont le diamètre est supérieur à 2 à 5 mm (comme la trachée ou les bronches) représentent 60 à 80% des résistances respiratoires, alors que les bronchioles ne sont responsables que des 20 à 40% restant (6).

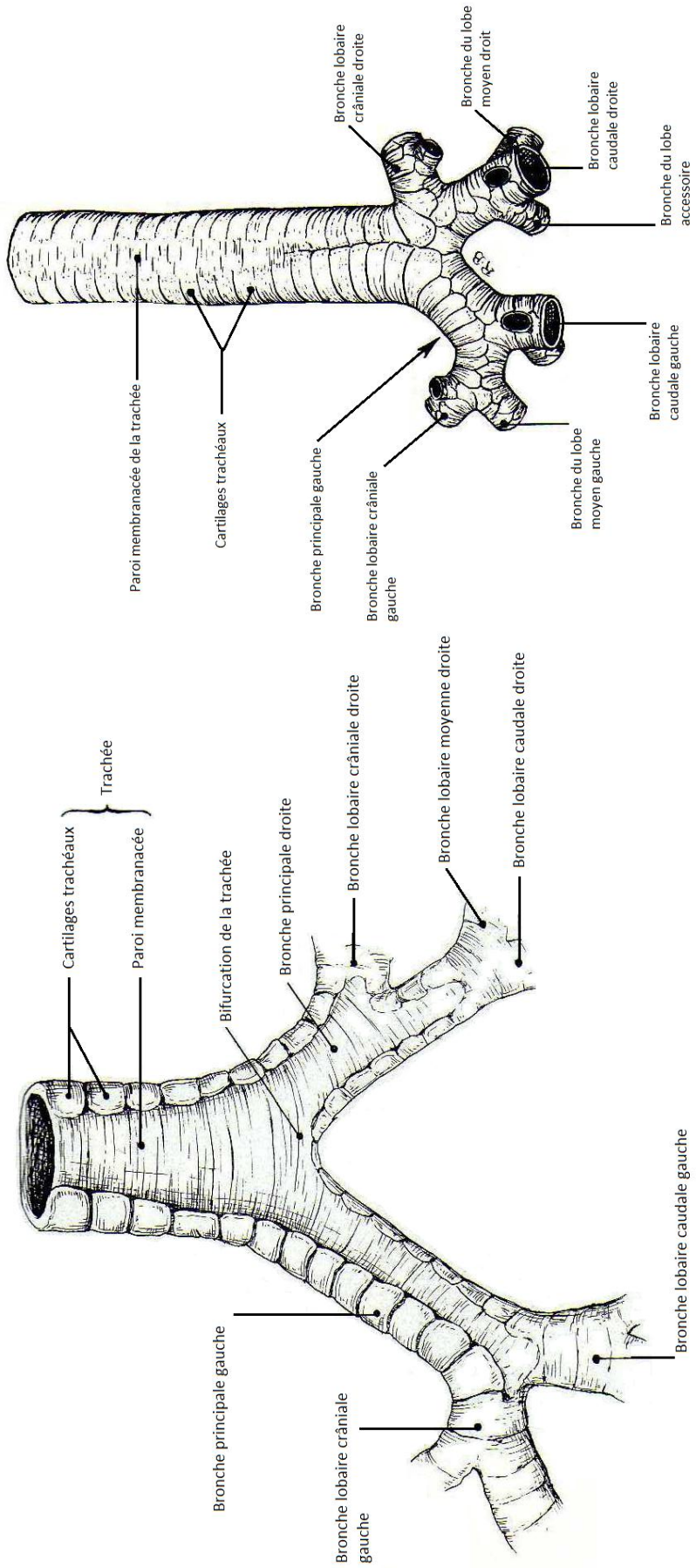



**Figure 4 : Terminaison de la trachée et bronches proximales, vue dorsale. D'après (3)**

#### 1.1.3.3 Les poumons

L'anatomie des poumons canin et humain est relativement semblable (Figures 5 et 6), à tel point que le chien sert de modèle expérimental pour la chirurgie pulmonaire (7).

Contrairement à l'Homme, la **lobulation pulmonaire paraît plutôt effacée chez le chien**, conséquence d'un cloisonnement discret du poumon par la charpente conjonctivo-élastique (3). On notera l'existence d'un lobe pulmonaire accessoire au niveau du poumon droit chez le chien, qui n'est pas retrouvé chez l'Homme. On distingue également 3 lobes pulmonaires au niveau du poumon gauche chez le chien, alors que l'on n'en compte que 2 chez l'Homme.

Néanmoins, malgré ces dissemblances et outre la différence de morphologie inhérente à la conformation de la cage thoracique (les poumons chez l'Homme sont moins étirés dans le sens longitudinal (3)), **les poumons humain et canin sont relativement similaires**, surtout les poumons gauches.

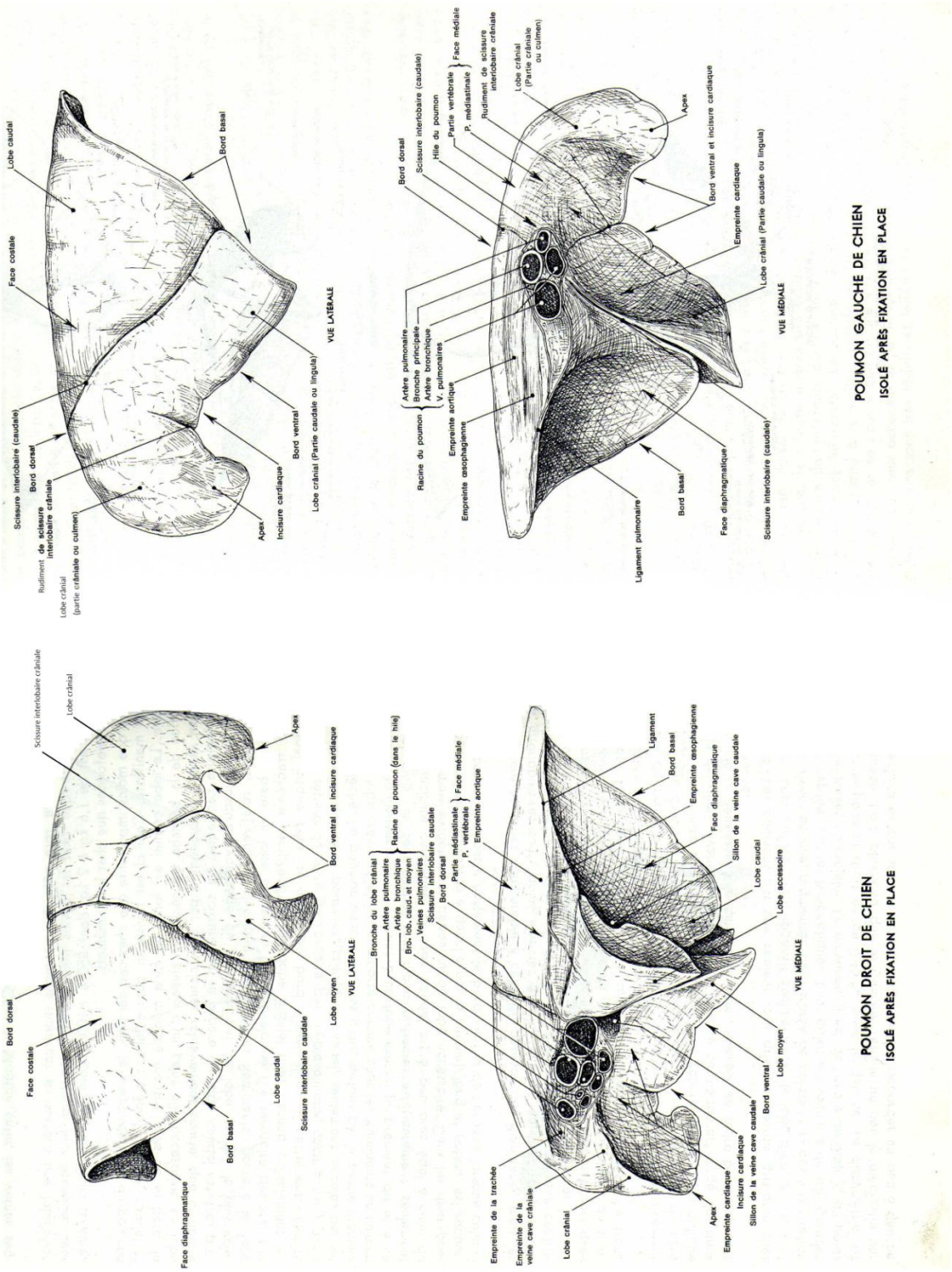



**Figure 5 : Les poumons du chien. D'après (3).**

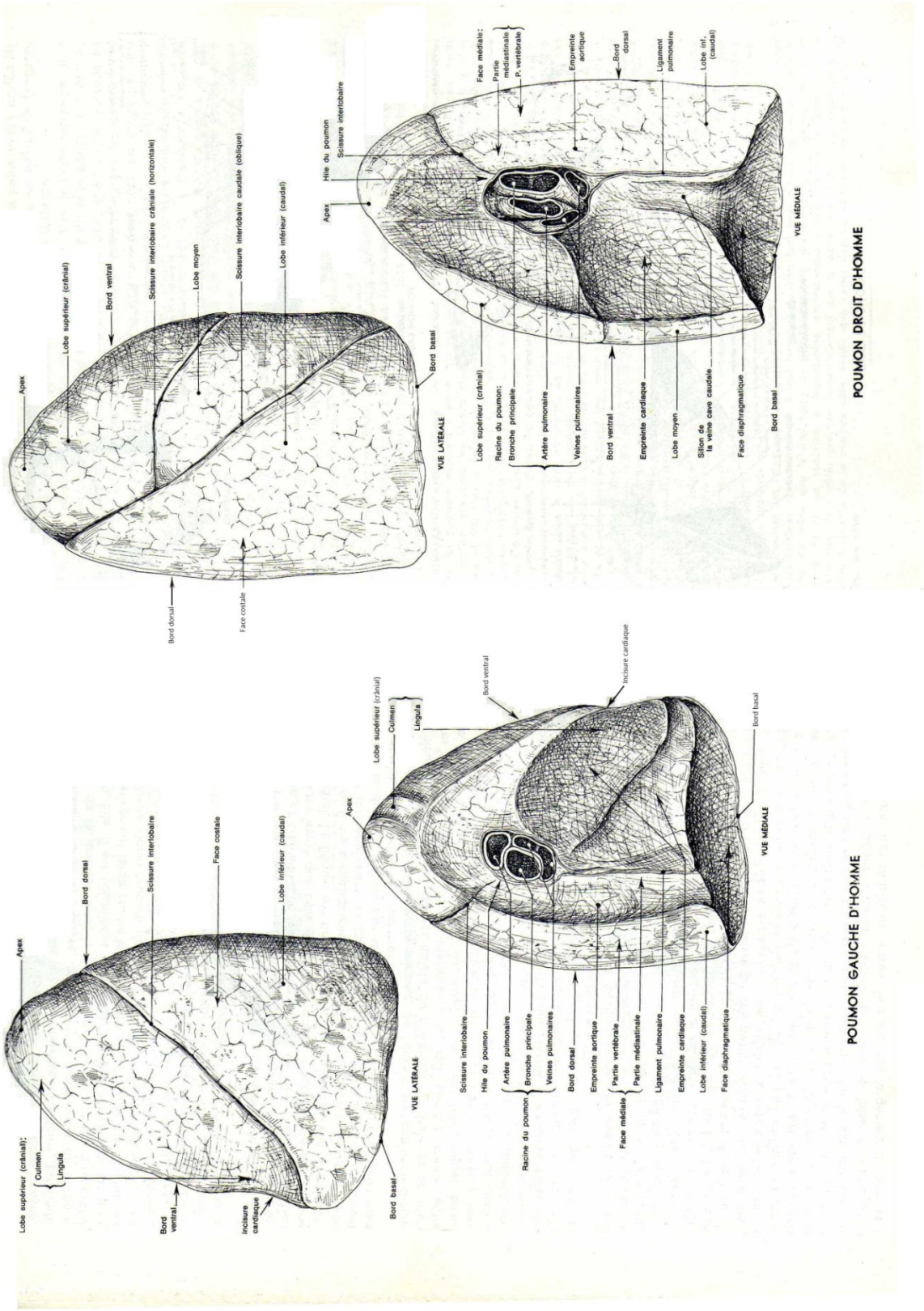



**Figure 6 : Les poumons de l'Homme. D'après (3).**

## 1.1.4 Représentation de l'appareil respiratoire dans un système

Dans la perspective de réaliser des études mécaniques concernant la respiration, il est parfois nécessaire de s'affranchir de la complexité anatomique de l'appareil respiratoire. C'est pour cela qu'une conception schématique, simplifiant son anatomie et le présentant comme un **système**, est utilisée.

En effet, l'appareil thoraco-pulmonaire (système respiratoire passif, c.-à-d. sans inclure les muscles) peut être assimilé à un soufflet déformable (8) (Figure 7) constitué par :

- les poumons ;
- le thorax ;
- la **plèvre**, unissant poumons et thorax ;
- les **voies aériennes**, qui assurent la conduction des gaz, de la bouche et les narines jusqu'aux alvéoles.

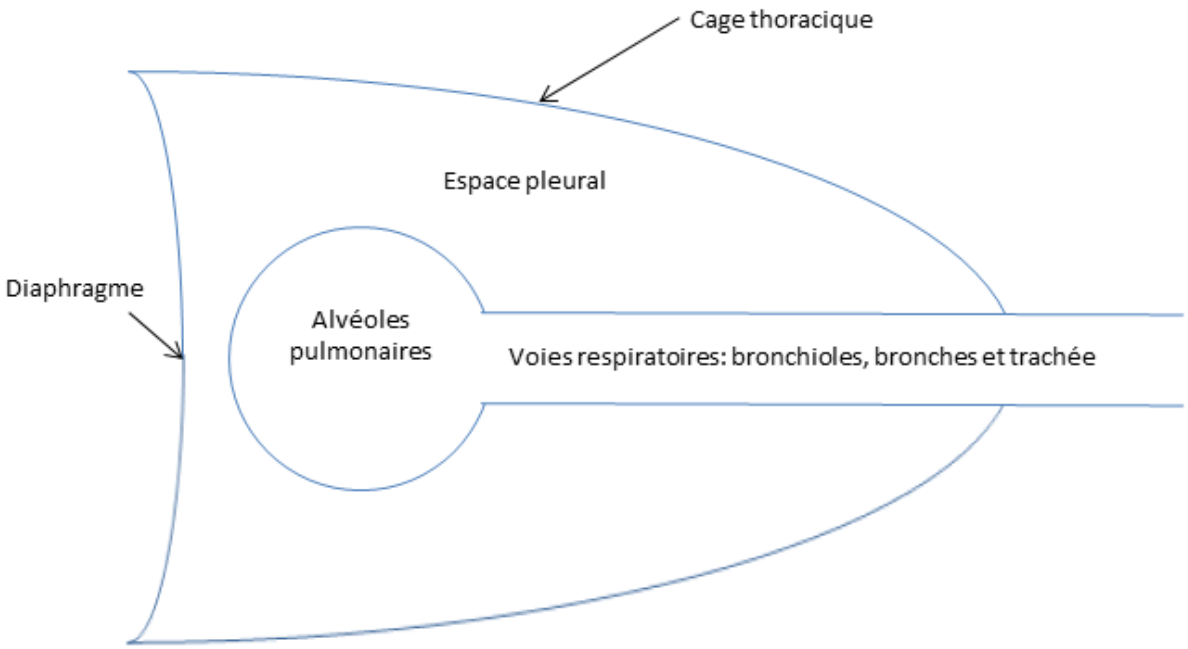



**Figure 7 : Représentation schématique du système respiratoire. Les alvéoles pulmonaires sont virtuellement fusionnées, l'arbre aérifère est approximé en un seul conduit. Donnée personnelle.**

### 1.1.5 En résumé

En définitive, l'appareil respiratoire canin est un appareil complexe présentant de nombreuses similitudes avec l'Homme. Sa représentation sous forme de système en permet l'étude des forces en jeu lors de la respiration. En assurant l'**hématose** et la **ventilation**, l'appareil respiratoire se distingue comme un élément vital de l'organisme. Sa **protection** est donc un enjeu important.

## 1.2 Les moyens de défense de l'appareil respiratoire

La surface alvéolaire totale est 125 fois plus étendue que la surface corporelle (9), exposant ainsi l'organisme à d'importantes agressions. Afin de lutter contre l'inhalation de particules ou liquides exogènes ou de microorganismes, l'appareil respiratoire est doté de **défenses physiques**, non spécifiques.

Ces moyens de défense sont secondés par des **défenses biologiques**, spécifiques et non spécifiques.

### 1.2.1 Défenses physiques

#### 1.2.1.1 Les orifices nasaux et buccal

Il s'agit là de la première défense physique contre les éléments étrangers. La taille des orifices arrête les corps étrangers les plus volumineux, les phanères bloquent une partie des plus grosses particules aéroportées.

#### 1.2.1.2 Le « conditionnement » de l'air au niveau des voies respiratoires supérieures

C'est notamment au niveau des sinus qu'a lieu ce conditionnement. L'air est ainsi **réchauffé** et **humidifié** grâce à la grande surface d'échange que représentent les cavités sinusales.

#### 1.2.1.3 Le réflexe de fermeture de la glotte

Ce réflexe, induit lors de la stimulation de récepteurs situés dans la muqueuse glottique et sous-glottique, est sous la contingence du **nerf laryngé**. Sa mise en œuvre provoque une contraction des muscles laryngés, notamment une forte adduction des cordes vocales, et une fermeture de la glotte (10). Ce réflexe, également appelé **reflexe d'apnée** ou **réflexe de plongée** (11), a pour but de limiter la progression d'éléments étrangers dans l'arbre respiratoire.

#### 1.2.1.4 Le réflexe de toux

##### 1.2.1.4.1 Définition

La toux est **un des réflexes les plus importants de la défense de l'appareil respiratoire**. Elle génère une expiration brutale et forte, apte à expulser des corps étrangers des voies aériennes proximales. Ce phénomène joue un rôle primordial dans la **lutte contre l'accumulation de sécrétions** respiratoires dans les voies aérifères.

De nombreuses études (12) (13) ont été menées sur les facteurs et substances tussigènes. Ainsi, on sait que la toux peut être provoquée par l'inhalation de particules, d'acides, de gaz irritants ou de fumée de cigarette, mais aussi de substances stimulatrices (nicotine, capsaïcine, bradykinine, prostanoïdes ou solutions hyper et hypotoniques).

Ce réflexe peut également répondre à une stimulation mécanique de la trachée, du larynx ou des grosses bronches. Il est à noter que l'irritation des petites bronches, bronchioles et des alvéoles, contrairement à celle des voies respiratoires supérieures, n'entraîne pas de toux ; ce qui constitue une limite de ce moyen de défense.

La toux permet, grâce à **un effort expiratoire, seul ou en série**, d'expulser les particules étrangères à l'arbre bronchique grâce à un **flux d'air subit et important**.

##### 1.2.1.4.2 Régulation nerveuse

Le mécanisme précis de la régulation du réflexe de toux est encore mal compris ; cependant, il est clairement établi que **la régulation nerveuse est effectuée essentiellement par le nerf vague**. Les afférences nerveuses sensitives provenant des voies aériennes comprennent principalement (12) :

- des fibres myélinisées provenant des **récepteurs à adaptation rapide** (**RAR**, pour *Rapidly Adaptating Receptor*) ;
- des fibres non-myélinisées provenant des **fibres C** ;
- des fibres myélinisées provenant des **mécanorécepteurs à adaptation lente** (**SAR**, pour *Slowly Adaptating Receptor*).

Ainsi, on trouvera des **RAR** au niveau de toutes les voies aériennes capables de déclencher la toux (larynx, trachée, grosses bronches) ; ils sont absents des voies aériennes périphériques. Ce sont essentiellement des mécanorécepteurs, mais ils réagissent aussi aux acides et aux solutions non iso-osmolaires.

Les **fibres C** sont beaucoup moins sensibles aux stimuli mécaniques ; elles sont stimulées par les toxiques et polluants inhalés. Elles joueraient un rôle d'amplification des afférences des RAR.

Les **SAR**, dont le rôle dans la toux reste spéculatif, sont particulièrement sensibles à l'élargissement du diamètre des bronches. Ils seraient à l'origine du réflexe d'Hering-Breuer, qui interrompt l'inspiration et initie l'expiration lorsque le poumon atteint un volume donné.

Ce contingent nerveux périphérique est soumis à un **contrôle central** cortical (Figure 8) et il semblerait que le déclenchement de la toux soit sous le contrôle d'un filtre (hypothèse du « ***tracheobronchial gating process*** ») : on postule qu'il existe un seuil d'intensité pour les stimuli afférents au-delà duquel la toux se déclenche (14), mais la localisation anatomique de ce centre intégrateur demeure encore inconnue. D'autre part, le **contrôle cortical** de la toux est tel que, chez l'Homme, il est possible de **réaliser volontairement une séquence de toux** ou même d'**inhiber le réflexe** jusqu'à une suppression complète (15).

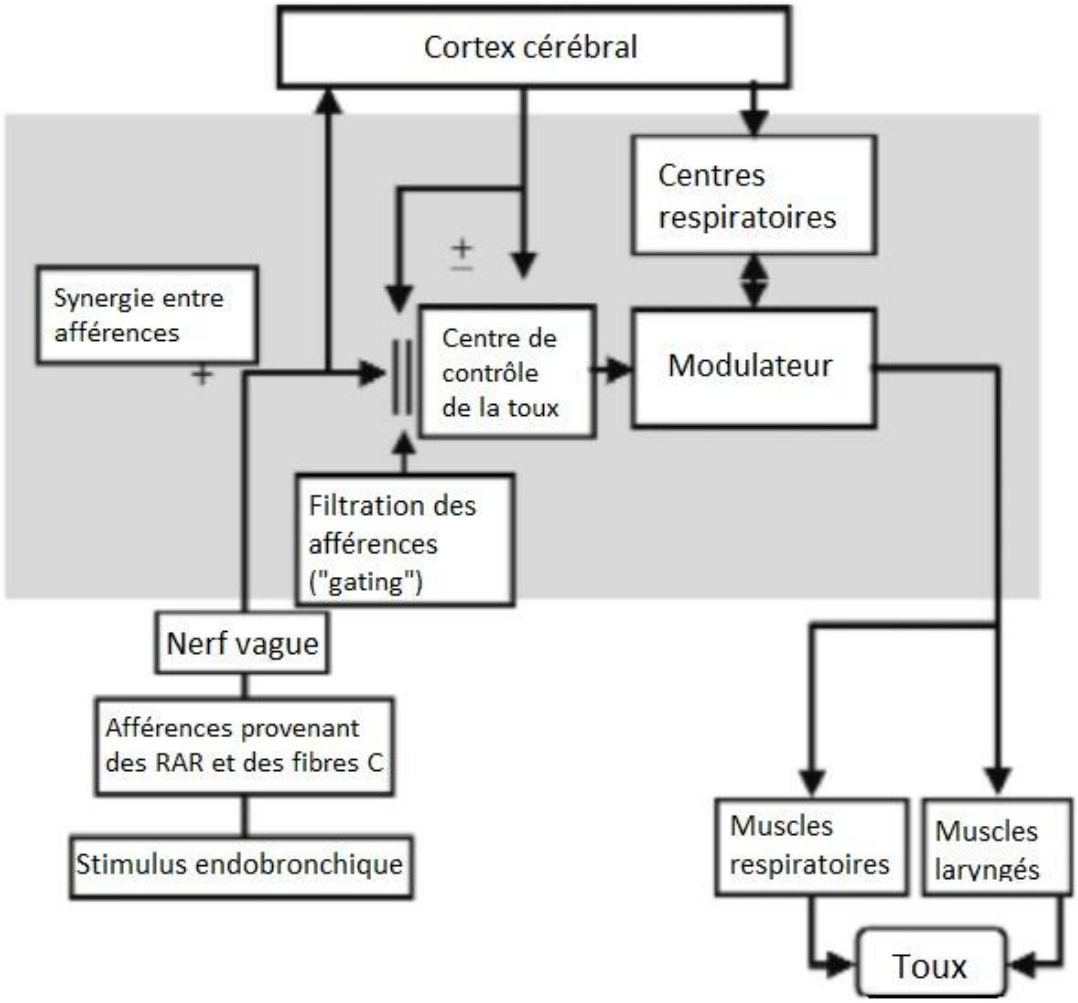



**Figure 8 : Schéma des interactions entre les afférences via le nerf vague, le processus de « gating », le cortex cérébral (contrôle volontaire) et les centres respiratoires. La zone en gris correspond aux centres situés dans le tronc cérébral. D'après (16).**

#### 1.2.1.4.3 Mécanique respiratoire

La toux comporte **quatre phases** (17) :

- une **inspiration profonde**, permettant aux muscles expiratoires d'être dans une position optimale en tant que générateurs de pression ;
- une **phase compressive**, **effort expiratoire glotte fermée**, générant de fortes pressions intra-pleurales et intra-alvéolaires ;
- une **phase « explosive »**, dès l'ouverture de la glotte, à l'origine de débits expiratoires importants susceptibles d'épurer les voies aérifères supérieures. C'est lors de cette phase d'expiration forcée que se produit une **compression dynamique des voies aériennes** (voir 2.1.3.1.2.4).
- et, enfin, une phase de relaxation.

On notera que le réflexe induit par une simulation mécanique au niveau des cordes vocales ou de la portion supérieure de la trachée ne comporte pas d'inspiration préparatoire ; il est alors considéré comme un réflexe distinct, le **réflexe d'expiration** (18). Ce réflexe pourrait également avoir une origine trachéobronchique (19).

#### 1.2.1.4.4 Impact fonctionnel

Ce moyen de défense efficace n'est effectif qu'au niveau des voies aériennes hautes, en effet, on estime qu'**il n'a plus d'effet au-delà de la 6ème génération bronchique** (1) (20). **La toux peut être provoquée artificiellement par palpation de la trachée** (stimulation des mécanorécepteurs locaux).

La variation soudaine des pressions intra-thoraciques et intra-abdominales au cours de la toux a par ailleurs de nombreuses répercussions hémodynamiques (21). Par exemple, lors de la phase inspiratoire, le retour veineux au cœur est augmenté ; alors que lors de la phase explosive, le sang est chassé des organes intra-thoraciques et la pression artérielle systémique augmente. En outre, Wei & Harris (22) ont montré une tachycardie d'apparition rapide (2-3 secondes après la toux) et de durée brève (15-20s) suite à une série de toux forcées.

#### 1.2.1.5 Le réflexe d'éternuement

Utilisant les afférences du **nerf trijumeau** par le biais des fibres Aδ, myélinisées, et C, non-myélinisées, le réflexe d'éternuement est caractérisé par les mêmes phases que celui de la toux (23). Les répercussions fonctionnelles sont sensiblement identiques.

#### 1.2.1.6 Le bronchospasme

La bronchostriction se traduit par la contraction réflexe des muscles lisses trachéaux ou bronchiques (24). Si ce réflexe, également d'**afférence vagale**, peut être déclenché simultanément avec celui de la toux et utilise des récepteurs de même type (**RAR**, **fibres C**, **SAR**), l'information semble transmise par des voies nerveuses distinctes (25) (26). Le réflexe de bronchospasme, contrairement à celui de la toux, peut être initié à partir de tout l'arbre trachéobronchique.

#### 1.2.1.7 La circulation turbulente de l'air dans les voies respiratoires

L'écoulement de l'air le long des voies respiratoires se fait **de manière turbulente**, ceci étant dû à la non-linéarité de ces voies respiratoires et à la présence de divisions anatomiques (voir 2.1.3.1.2.2). **Les turbulences créées entrainent les particules aéroportées contre les parois respiratoires**. Ce phénomène s'appelle l'**impaction**, empêchant ainsi une progression plus profonde des particules au sein de l'arbre respiratoire. La topographie de déposition de ces particules dans les voies respiratoires dépend de leur **diamètre aérodynamique massique médian** (ou « ***MMAD*** ») : les grosses particules (10 à 20 µm) se déposent au niveau de la muqueuse pituitaire, les particules de taille moyenne (5 à 10 µm) s'impactent sur les gros troncs bronchiques, alors que les petites particules (3 à 5 µm) se déposent sur les bronches périphériques. En deçà de ce diamètre, les particules inhalées peuvent atteindre les alvéoles (27).

#### 1.2.1.8 La présence d'une couche de mucus tapissant les parois des voies respiratoires

L'épithélium respiratoire, par l'intermédiaire des cellules caliciformes, sécrète une substance viscoélastique appelée **mucus**. Celle-ci forme une fine pellicule recouvrant la lumière des voies respiratoires. Le mucus participe aux **fonctions de défense mécanique passive** par ses **rôles d'humidification de l'air et de piégeage des particules** s'impactant contre les parois de l'appareil respiratoire.

#### 1.2.1.9 La barrière épithéliale

La lumière des voies respiratoires est revêtue d'un **épithélium pseudo-stratifié cilié** du pharynx aux bronches ; il devient **unistratifié** au niveau des bronchioles, puis **alvéolaire** dans le poumon périphérique. Cet épithélium de revêtement constitue une première barrière physique aux agressions de l'appareil respiratoire grâce à l'existence de **jonctions serrées** unissant les cellules épithéliales entre elles.

#### 1.2.1.10 L'appareil muco-ciliaire.

Important moyen de défense permettant l'évacuation des particules piégées par le mucus en faisant progresser ce dernier en direction du larynx, l'**appareil muco-ciliaire** sera abordé plus bas (voir 1.3).

## 1.2.2 Défenses biologiques

Associées à ces défenses mécaniques, l'appareil respiratoire est pourvu de défenses faisant intervenir le système immunitaire. Ces mécanismes de défense, très complexes, ne seront que succinctement développés ici.

### 1.2.2.1 Défenses immunitaires non spécifiques

L'immunité non spécifique contre les xénobiotes est assurée notamment par des **agents antiseptiques** (lysozyme, complément, défensine, …), mais aussi des **cellules phagocytaires** (neutrophiles et macrophages) et des **lymphocytes « *Natural Killer* »** (28). L'inflammation locale et la fièvre participent également aux défenses non spécifiques.

Ce type de défense ne requiert pas de contact préalable avec un pathogène potentiel et ne procure pas de mémoire immunitaire. Elle permet d'assurer une **défense rapide**, car non spécifique, contre les particules étrangères.

### 1.2.2.2 Défenses immunitaires spécifiques

Les défenses spécifiques mettent en œuvre les lymphocytes B et T et le tissu lymphoïde associé aux bronches (**BALT** : **Bronchus-Associated Lymphoid Tissue**). Elles assurent, par l'intermédiaire des macrophages alvéolaires et des immunoglobulines, une protection efficace contre des agents biologiques identifiés. D'autre part, une **mémoire immunologique** est mise en place, conférant une protection future à d'éventuelles agressions par le même agent infectieux.

## 1.3 L'appareil muco-ciliaire (AMC)

L'expulsion hors de l'appareil respiratoire des particules inhalées est appelée « **clairance respiratoire** » (29) (9). Cette clairance est de deux types : **respiratoire haute** et **alvéolaire**.

La **clairance respiratoire haute** repose sur l'AMC : les particules inhalées, piégées par le mucus, seront ensuite remontées en direction du larynx par glissement du tapis muqueux grâce aux cils de l'épithélium bronchique.

La **clairance alvéolaire** fait intervenir le **système immunitaire puis le système lymphatique**, il s'agit des défenses biologiques, dirigées contre les particules ayant atteint les alvéoles et une partie de celles déposées sur les parois des voies respiratoires.

Comme le rappelle E. Danna à l'occasion des Journées Internationales de Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale (JIKRI), à Lyon en 2000 (30), l'AMC comporte par définition deux éléments indispensables et physiologiquement indissociables : le **mucus** et les **cils vibratiles**.

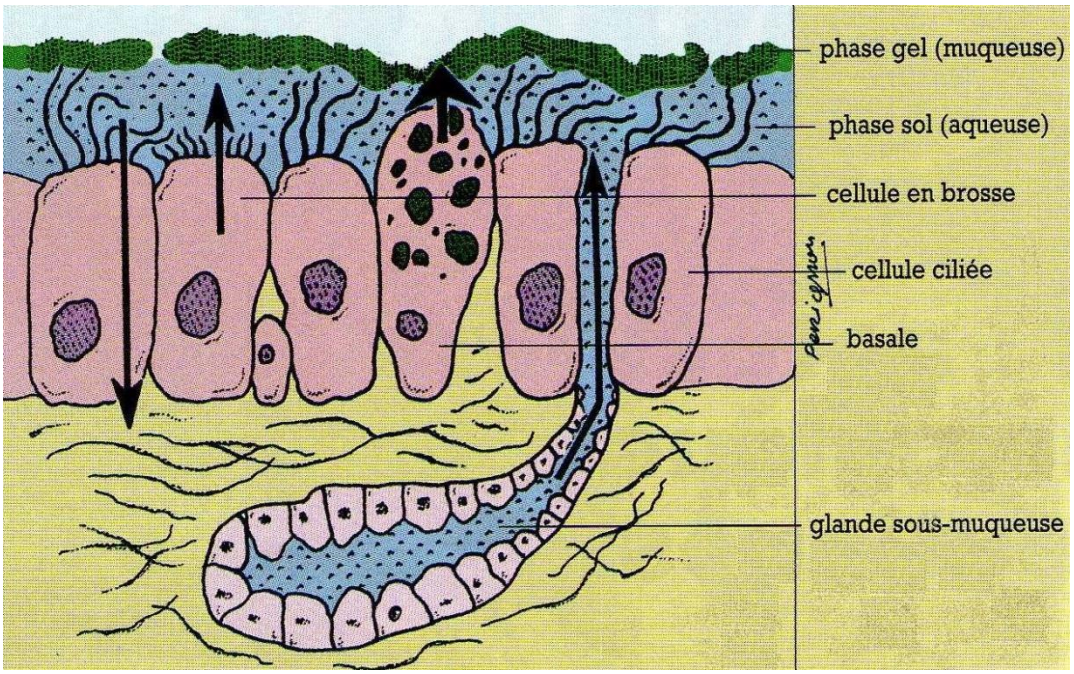



**Figure 9 : Schéma simplifié de la muqueuse trachéobronchique. Les flèches noires représentent les mouvements d'eau, d'électrolytes et de protéines (31).**

## 1.3.1 Le mucus

### 1.3.1.1 Conformation

Le mucus se répartit en une fine couche (15 à 30 µm) (32) tapissant les parois des voies respiratoires. Cette couche est organisée en deux parties : une couche **aqueuse**, dite « **phase sol** », directement en contact avec l'épithélium ; et une couche **muqueuse**, dite « **phase gel** », positionnée au-dessus de la première (28)(Figure 9).

La phase gel est composée d'une trame de **glycoprotéines** et de **protéoglycans** dans laquelle viendront se **fixer les têtes des cils** (31).

La phase sol est, elle, principalement composée d'**eau** et d'**électrolytes** ; elle permet le **mouvement des cils**.

### 1.3.1.2 Production

Le mucus est un produit de sécrétion complexe de la **muqueuse et de la sous-muqueuse trachéobronchique** (31). Il est sécrété par les cellules glandulaires qui les composent.

Dans des conditions normales, la production de mucus chez l'Homme est estimée de 10 à 100 ml /j ; ce large éventail de valeurs étant dû à l'impossibilité de mesurer la production de mucus dans des conditions physiologiques (33).

Sa production est soumise à des **augmentations réflexes** suite à une inflammation ou une irritation locales. Une **stimulation vagale** accentuerait également la production du mucus et modifierait sa composition (34) ; **physiologiquement, une fluidification du mucus accompagne l'augmentation de sa production** (35).

#### 1.3.1.3 Composition et propriétés

Le mucus normal est constitué à **95% d'eau associée à des électrolytes**, le reste étant composé de **glycoprotéines** (mucines), de **protéoglycans**, de **phospholipides**, d'autres protéines (parmi lesquelles des immunoglobulines) et parfois d'acides nucléiques (36).

Du fait de sa composition, le mucus présente un certain nombre de **propriétés rhéologiques** :

- la **viscosité** : il s'agit de la résistance d'un gel à l'écoulement ;
- l'**élasticité** : c'est la capacité d'un matériau à récupérer sa forme initiale suite à une déformation contrainte (37) ;
- la **thixotropie** : un fluide est thixotrope si sa viscosité, à vitesse de cisaillement constante, diminue au cours du temps, à condition que ce phénomène soit réversible (35) ;
- la **filance** : caractérisée par la longueur maximale avant rupture des filaments formés par un gel sous l'effet d'une pression ou d'une traction (38).

Le mucus respiratoire est également doté de **propriétés de surface** :

- la **mouillabilité** : elle représente la capacité du mucus à s'étaler sur la muqueuse (39) ;
- l'**adhésivité** : c'est la propriété d'un matériau à adhérer à un autre.

Ces propriétés sont essentielles à élimination correcte du mucus dans des conditions physiologiques (30). **Un mucus qui possède une viscosité basse et une élasticité élevée est idéal pour le transport muco-ciliaire** (40).

#### 1.3.1.4 Rôles

Les rôles du mucus sont multiples. Comme décrit plus haut, le mucus a un rôle premier de défense physique de l'appareil respiratoire par l'**humidification de l'air inhalé** et le **piégeage des particules**.

Il joue également un rôle de **support des défenses immunitaires** de l'arbre bronchique. En effet, on retrouve dans le mucus des protéines (Immunoglobulines A sécrétoires, Lactoferrine, lysozyme) et des macrophages (36).

Le troisième rôle du mucus est l'évacuation d'une partie des particules inhalées et des débris cellulaires du tractus respiratoire, par le biais de l'escalator muco-ciliaire.

Enfin, Joris (1993) rappelle que la composition électrolytique du mucus est un élément important de la physiologie bronchique, affectant autant les propriétés physiques du mucus que la fréquence de battement ciliaire, le tonus des muscles trachéobronchiques ou l'activité immunitaire locale (opsonisation des bactéries) (32).

#### 1.3.1.5 Devenir

Le mucus est évacué par l'appareil muco-ciliaire le long de l'arbre trachéobronchique en direction du larynx, où il sera **éliminé par déglutition**. Il peut également être **expectoré** à l'occasion d'un réflexe de toux ou d'éternuement.

## 1.3.2 Les cils

L'épithélium trachéobronchique est composé, entre autres, de cellules possédant à leur pôle apical un grand nombre de cils. L'épithélium respiratoire est ainsi caractérisé de « **cilié** ».

### 1.3.2.1 Histologie

Les cils sont une différenciation apicale de certaines cellules épithéliales, qui sont dénommées « **cellules ciliées** ». Chaque cellule ciliée possède en son pôle apical environ 200 cils (densité de 6 à 8 $\mu m^{-2}$). Ces cils (Figures 10 et 11) mesurent 6 µm de long et possèdent une structure formée de **9 doublets de microtubules et d'une paire centrale**. La structure est complétée par des bras de **dynéine** et de **nexine** (36). La présence de **mitochondries** assure la fourniture en ATP, qui permet la **mobilité du cil**.

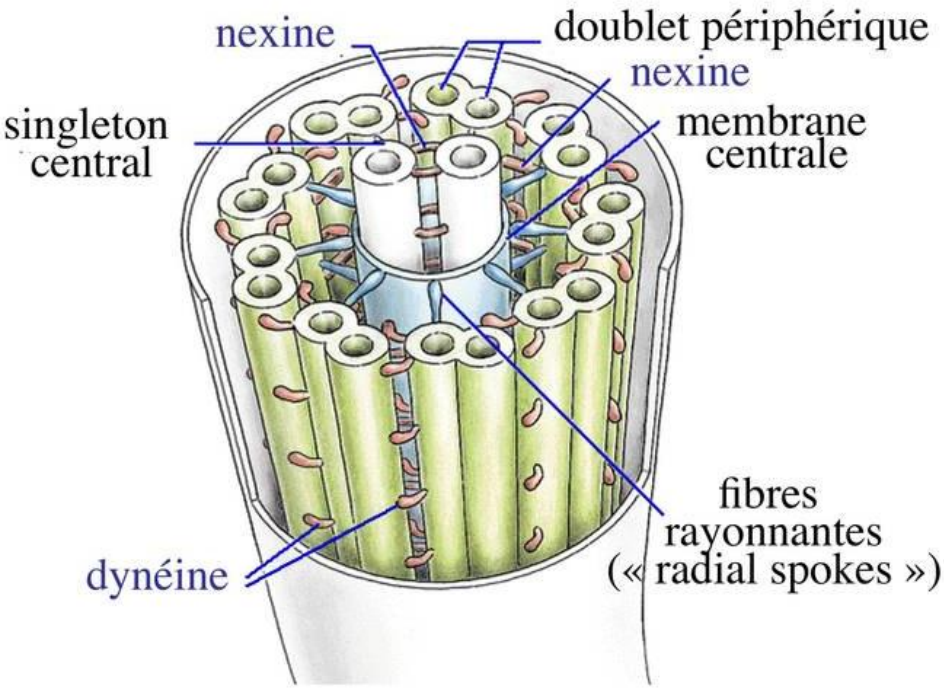



**Figure 10 : Schéma d'un cil en vue perspective (41).**

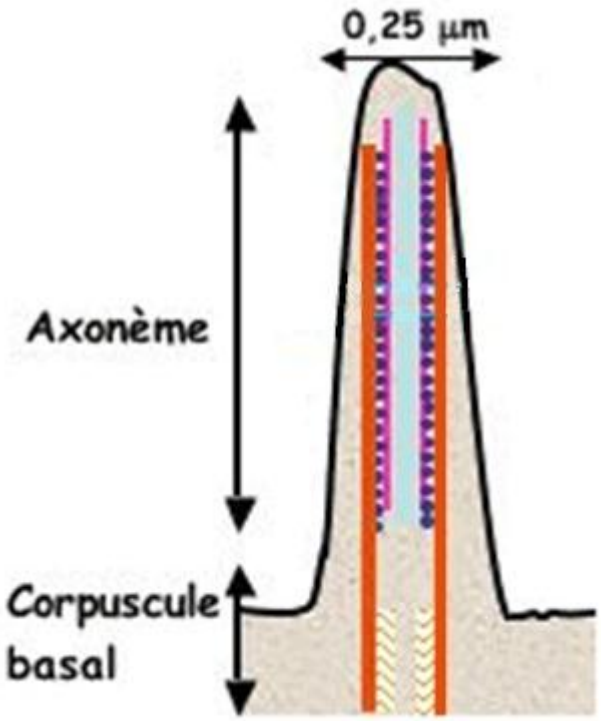



**Figure 11 : Schéma de cil en coupe longitudinale, d'après (42).**

### 1.3.2.2 Localisation

L'épithélium respiratoire cilié recouvre la majeure partie des voies respiratoires supérieures, l'arbre trachéobronchique jusqu'aux bronchioles terminales (36).

### 1.3.2.3 L'activité ciliaire

Les cils, grâce à leur structure, sont pourvus d'**activité vibratoire**. En effet, ils suivent un cycle de battement (Figure 12) à une fréquence d'environ 1000 cycles par minute (43), ce qui correspond à une fréquence d'**environ 16 Hz**.

Par ailleurs, à un instant donné, on constate entre cils voisins un certain déphasage qui s'accentue si l'on s'éloigne encore: il s'agit d'un **mouvement métachrone**. Ce métachronisme est à l'origine, à l'échelle de l'épithélium, d'un **mouvement de « vague » qui permet la mobilisation du tapis muqueux** (43).

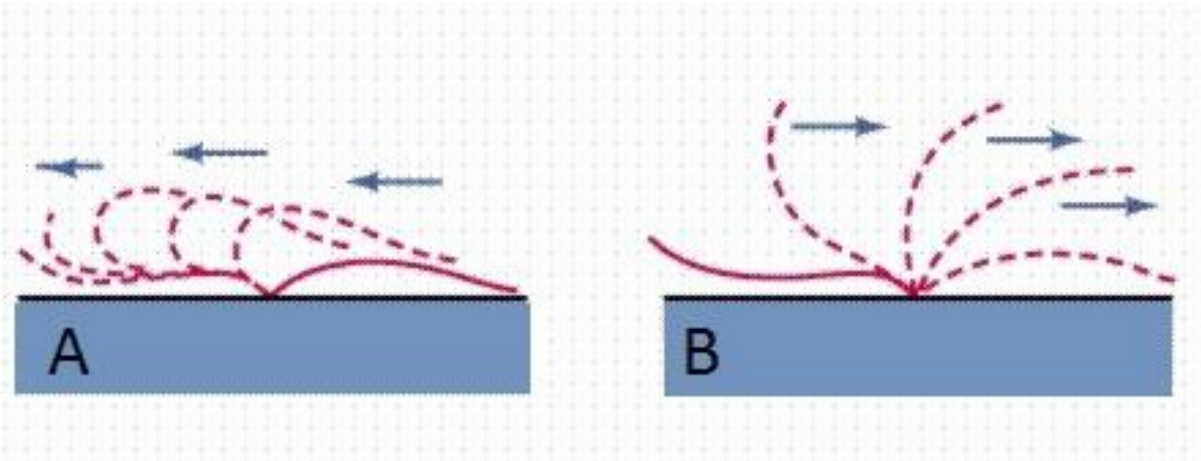



**Figure 12 : Schéma du battement d'un cil. Le battement se déroule en deux phases : une phase d' « armement » (A), suivie d'une phase de propulsion du mucus (B). D'après (44).**

## 1.3.3 L'appareil muco-ciliaire

L'AMC est donc composé de l'**association des propriétés du mucus et de l'activité des cellules ciliées** tapissant la paroi de la trachée et des bronches ; il est également nommé « escalator muco-ciliaire » de par son action de remontée des sécrétions bronchiques le long des voies respiratoires.

Le cycle de battement des cils est initié dans la phase sol du mucus, ces derniers adoptant une **position « armée »,** repliée en arrière ; puis le cil amorce un **mouvement crânial** et la tête ciliaire atteint la phase gel. Le mouvement crânial continue, entrainant le mucus dans lequel sont **emprisonnées les têtes des cils**. En fin de cycle, les cils retournent à leur position armée (28)(Figure 13).

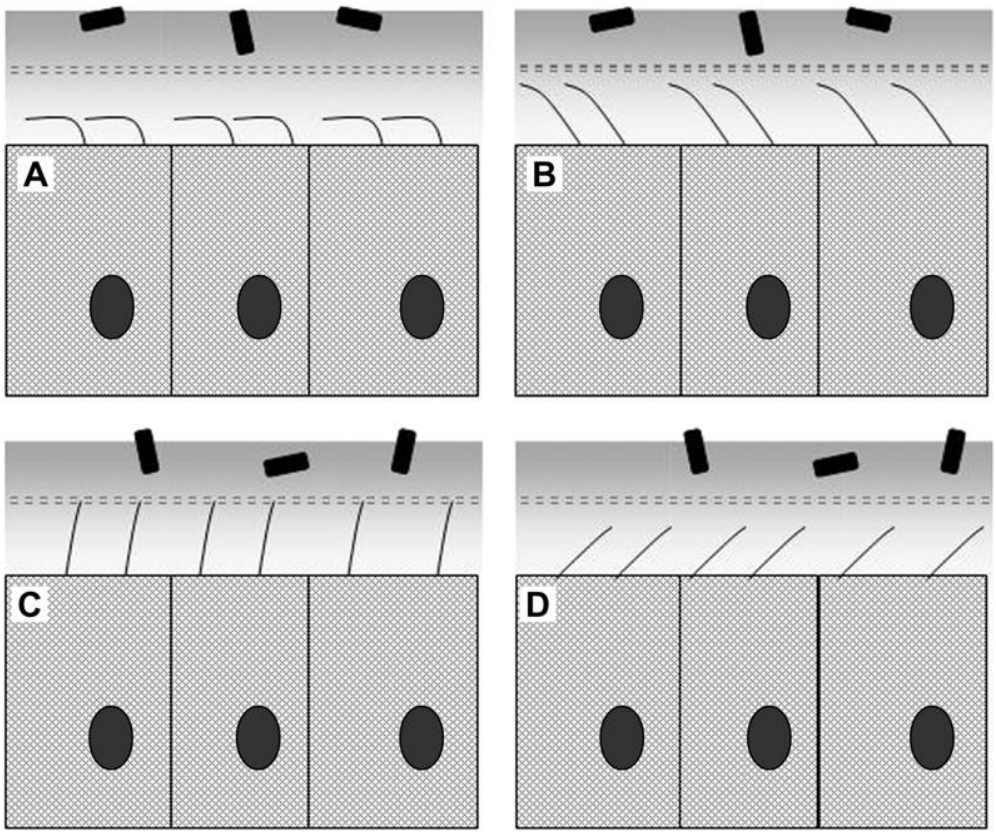



**Figure 13 : Les différentes étapes du fonctionnement de l'ACM. Les cils se replient en position armée (A). Les cils amorcent un mouvement crânial, les têtes des cils atteignent la phase gel du mucus (B). Les cils poursuivent leur mouvement crânial, entrainant le mucus et les particules piégées (C). Les cils, continuant leur mouvement, se détachent de la phase gel (D) (28).**

Ainsi, les cils, en un mouvement synchronisé de battement**, permettent la mobilisation de la couche visqueuse du mucus par glissement sur la couche aqueuse**. La progression des sécrétions vers les voies supérieures se fait d'abord à **faible vitesse dans les bronchioles, puis s'accélère vers la trachée** (31).

Plusieurs études (43) (45) (46) (39) (9) ont tenté de mesurer la vitesse de progression du mucus dans les voies aériennes, mais les résultats diffèrent selon la localisation au sein de l'arbre respiratoire, l'espèce, ou la technique de mesure. Ainsi, les valeurs de la clairance du mucus publiées vont de 2-5 mm/min à 1-3 cm/min.

Whaley et al. (1987) a mis en évidence un effet de l'âge sur la clairance muco-ciliaire trachéale chez le chien. En effet, la **clairance est significativement plus faible chez les individus très jeunes** (<10 mois) **et âgés** (>13 ans) ; ceci pouvant être expliqué respectivement par une immaturité de l'AMC et la vieillesse (47).

## 1.3.4 Dysfonctionnement de l'appareil muco-ciliaire

On comprend aisément que, en cas de dysfonctionnement de l'activité ciliaire, l'AMC soit paralysé. Or, les causes de dysfonctionnement sont nombreuses et ne sont pas exclusivement la résultante d'un défaut de l'activité ciliaire. En effet, le dysfonctionnement de l'AMC peut également provenir d'une perturbation du mucus.

### 1.3.4.1 Perturbation de l'activité ciliaire

La perturbation peut être **primaire**, c'est le cas des maladies congénitales affectant les épithéliums ciliés : la **dyskinésie ciliaire primaire** ou « ***primary ciliary dyskinesia***» (anciennement « **syndrome du cil immotile** »). Ce syndrome est dû à une **malformation structurelle des cils**, ainsi toutes les cellules ciliées sont atteintes, ce qui entraîne également des troubles digestifs, de l'oreille interne ou de la fertilité chez les mâles.

L'affection peut également être **secondaire à une infection**. En effet, de nombreux **virus à tropisme respiratoire** provoquent une abrasion ciliaire plus ou moins durable ou engendrent la formation de « mégacils », non fonctionnels (27). D'autre part, certaines bactéries possèdent un équipement toxinique apte à induire une **ciliostase précoce** comme, par exemple, **Bordetella bronchospectica** (48) (28) ou **Mycoplasma spp** (28).

Lors d'**inflammation prolongée**, les cellules ciliées peuvent dégénérer et l'activité ciliaire disparaître (31). Les **toxines inhalées**, comme celles retrouvées dans la fumée, ou les substances oxydantes (y compris celles élaborées par les cellules inflammatoires) altèrent également les cils respiratoires (28). Les désordres neurovégétatifs, l'anesthésie générale ou les drogues dépressives provoquent aussi une **paralysie ciliaire** (27).

### 1.3.4.2 Perturbation du mucus

La modification de composition du mucus peut être **primaire ou secondaire**.

Dans le cas d'une perturbation primaire de la composition du mucus, la **sécrétion des composants est inadaptée** et mène à un **mucus non fonctionnel**. C'est le cas dans certaines maladies congénitales comme la **mucoviscidose** (MV), dans laquelle l'imperméabilité des épithéliums aux ions chlorure modifie en profondeur la composition électrolytique du mucus. Sa viscosité est alors augmentée, perturbant l'AMC, favorisant l'adhésion des bactéries et altérant les propriétés antibactériennes du mucus (49).

Les **perturbations secondaires**, ou acquises, de la composition du mucus sont fréquentes. En effet, une **déshydratation générale** ou régionale entrainera une augmentation de la viscosité du mucus. Toute **agression locale** induira une réaction de la muqueuse qui modifiera son activité sécrétoire. Ainsi, lors d'affection bronchique, le volume des sécrétions est globalement augmenté au début, puis la production s'épuise; les mucines n'ont plus la même structure et la concentration en protéine augmente (31). Les **propriétés rhéologiques sont alors modifiées et la viscosité augmentée**. Joris (1993) met aussi en évidence une **modification de la composition électrolytique du mucus en cas d'inflammation** aiguë ou d'infection (32).

Les perturbations secondaires du mucus mènent d'autant plus à une augmentation de la viscosité que la quantité de cellules et débris cellulaires (bactéries ou cellules immunitaires) retrouvés libres dans le mucus est importante lors d'inflammation ou d'infection (37) (50).

Ainsi, lorsque la composition du mucus –et donc ses propriétés– change, l'AMC s'en retrouve perturbé. En effet, toute modification de la composition des deux phases du mucus peut entrainer de graves répercussions sur l'efficacité de l'appareil muco-ciliaire (Figure 14). En cas d'augmentation de la phase sol ou diminution de la phase gel (**hypersécrétion**), l'activité ciliaire est désordonnée. En cas d'**hyperviscosité** (diminution de la phase aqueuse ou augmentation de la phase muqueuse), les cils sont paralysés (31).

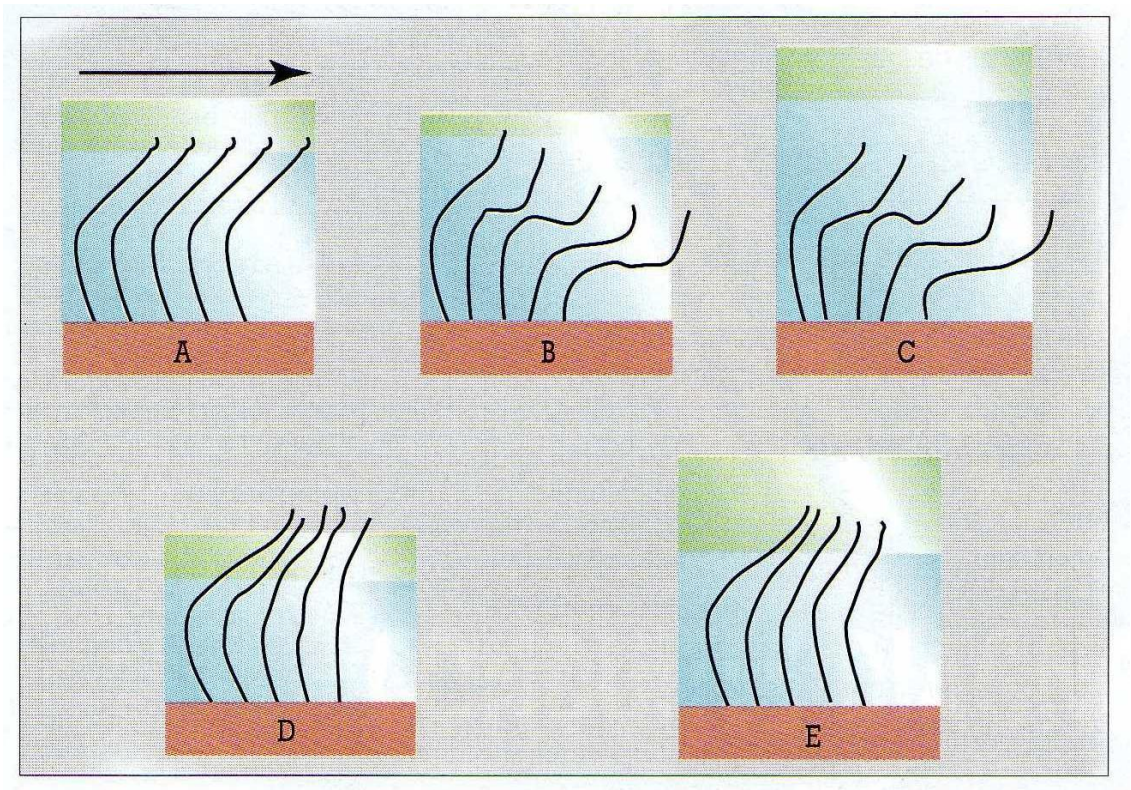



**Figure 14 : L'appareil muco-ciliaire et ses dysfonctionnements. A : fonctionnement normal. B et C : fluidification excessive du mucus, diminution de la phase muqueuse (B) ou augmentation de la phase aqueuse (C). D et E : hyperviscosité du mucus, diminution de la phase aqueuse (D) ou augmentation de la phase muqueuse (E) (31).**

Il existe également, en réponse à une altération de l'appareil ciliaire, un **phénomène de régulation** menant à la **production d'un mucus plus abondant et plus aqueux** (diminution de la viscosité de la phase sol), ce qui semble **faciliter la clairance muco-ciliaire dans un premier temps** (35) (51) (52). Mais une exposition trop longue à un agent irritant ou pathogène conduit finalement à une perte d'efficacité de cette clairance (37).

Ainsi, que la cause soit un dysfonctionnement des cils ou du mucus, qu'elle soit congénitale ou acquise, **une perturbation de l'AMC conduit toujours à l'accumulation de sécrétions bronchiques** dans l'arbre respiratoire et peut provoquer un **encombrement bronchique**.

## 1.4 L'encombrement bronchique

### 1.4.1 Définition

Lors d'affections trachéobronchiques, à l'exception du collapsus trachéal, on retrouve toujours, à des degrés divers, trois composantes plus ou moins exacerbées (31), pouvant toutes s'auto-aggraver par des cercles vicieux :

- le **bronchospasme**, qui résulte d'une hyperréactivité contractile des muscles lisses trachéobronchiques ;
- l'inflammation de la muqueuse ;
- les perturbations sécrétoires et l'altération de l'AMC.

Ainsi, il est reconnu que lors d'affections bronchiques, on assiste à **des modifications profondes et quasi systématiques de l'épithélium** (31). Celles-ci concernant notamment les cellules à mucus, l'activité sécrétoire bronchique s'en trouve perturbée. La quantité de mucus produite, la conformation et les propriétés du mucus sont ainsi modifiées, entraînant une altération de la clairance muco-ciliaire. L'évacuation des sécrétions ne se fait alors plus, sauf si des accès de toux viennent y contribuer.

Par ailleurs, **la toux est le principal symptôme observé lors d'affections trachéobronchiques**, du fait de son exacerbation par les perturbations sous-jacentes de la muqueuse de l'arbre bronchique.

En définitive, lors d'affection trachéobronchique, on observera quasi-systématiquement :

- un bronchospasme ;
- une modification de la muqueuse respiratoire ;
- une augmentation de la production de sécrétions et une modification de leurs propriétés ;
- une altération plus ou moins complète de la clairance muco-ciliaire ;
- une **accumulation locale du mucus**, conséquence des modifications précédentes ;
- une exacerbation des réflexes de toux.

C’est l’**accumulation de sécrétions** qui concourt à créer un **état d’encombrement** au sein de l’arbre respiratoire.

On peut définir l’encombrement bronchique par la stagnation, dans les voies aériennes, de mucus bronchique en quantité et/ou en qualité normales ou pathologiques (1), ou la présence anormale de substances solides ou liquides dans les bronches, conduisant à une diminution de la perméabilité des bronches à l’air.

Ainsi, l’encombrement est dû à un défaut d’épuration des voies aériennes. En effet, ce mécanisme de défense intrinsèque du poumon peut être submergé par :

- une **production anormalement élevée** de mucus bronchique ;
- une **modification qualitative** de celui-ci ;
- une **présence anormale de substance** dans les bronches ;
- une **déficience de l’escalator muco-ciliaire** ;
- une **déficience du mécanisme de toux** ;
- une **affection fonctionnelle** (trouble ventilatoire, hypoventilation, baisse de l’activité motrice, par exemple).

## 1.4.2 Les conséquences de l'encombrement bronchique

La stagnation de sécrétions au niveau des voies aériennes aura un certain nombre de **répercussions locales, régionales et générales**, variables en sévérité et en vitesse d'apparition.

### 1.4.2.1 Phénomènes obstructifs

#### 1.4.2.1.1 L'obstruction bronchique

Le terme d'obstruction bronchique désigne la gêne ou l'obstacle à l'écoulement de l'air dans les voies respiratoires. L'obstruction peut être totale ou partielle.

Les causes de l'obstruction sont diverses :

- Intrabronchique :
  - Rétrécissement réactionnel de la lumière bronchique (inflammation, bronchospasme, sécrétions)
  - Corps étranger solide ou liquide (fausse route alimentaire, régurgitation, …)
  - Phénomène néoplasique intrabronchique
- Extrabronchique :
  - Instabilité bronchique, pression de rétraction élastique diminuée (collapsus fonctionnels)
  - Phénomène néoplasique extrabronchique
  - Aberration anatomique (double arc aortique, par exemple)

L'encombrement bronchique provoque une obstruction partielle ou totale des bronches ; en effet, la conduction de l'air à travers la bronche encombrée peut être :

- seulement perturbée (diminution localisée du calibre bronchique) ;
- interrompue par intermittence : l'air peut être conduit partiellement à travers la bronche encombrée lors de l'inspiration et se trouver piégé à l'expiration. C'est « l'effet valve » du bouchon muqueux (53) ;
- interrompue de façon permanente.

De cette obstruction vont découler plusieurs **répercutions fonctionnelles** qui pourront altérer jusqu'à l'état général de l'individu, si l'encombrement est diffus (54).

#### 1.4.2.1.2 Diminution du rapport ventilation/perfusion, hypoxémie

Les échanges gazeux entre alvéole et capillaire nécessitent une **adéquation entre ventilation et perfusion**. Une unité pulmonaire (alvéole + capillaire) normale est définie par **un rapport ventilation/ perfusion égal à 1**. Dans les alvéoles pulmonaires dont la bronche en amont est obstruée, même incomplètement, la ventilation est fortement altérée. Le rapport ventilation/perfusion tend alors vers 0 (55). C'est ce que l'on appelle l'**effet shunt**.

Ainsi, lors d'obstruction importante, l'hématose est perturbée et une hypoxémie peut apparaître.

#### 1.4.2.1.3 Augmentation des résistances pulmonaires

L'encombrement bronchique étant une gêne physique à l'écoulement de l'air, il conduit à l'augmentation des résistances des voies aériennes.

Les conséquences de cette augmentation sont, entre autres, une **dyspnée expiratoire**, un **effort ventilatoire augmenté**, une **intolérance à l'effort**, …

### 1.4.2.2 Lésions pulmonaires suite à l'obstruction bronchique

Lors d'obstruction bronchiolaire, le territoire en amont ne sera pas ventilé et l'air résiduel dans les alvéoles correspondants sera réabsorbé par la circulation septale. Les alvéoles vont souffrir d'une distension insuffisante voire absente, caractéristique des lésions d'**atélectasie**.

Des lésions d'**emphysème** peuvent également survenir lors d'obstruction. En effet, les sécrétions peuvent constituer un obstacle important à l'écoulement du flux aérien expiratoire, créant alors ces lésions, caractérisées par la distension gazeuse permanente du tissu alvéolaire (53).

#### 1.4.2.2.1 Auto-entretien et aggravation des dysfonctionnements

Au sein de la bronche encombrée va se produire l'entretien voire l'aggravation de certains facteurs à l'origine de l'accumulation de mucus respiratoire. Un **cercle vicieux** se met alors en place.

#### 1.4.2.2.2 Inflammation

La stagnation du mucus entraîne une **inflammation locale** qui n'aurait pas eu lieu dans une bronche saine. En effet, les stimuli pro-inflammatoires, qui auraient normalement été éliminés ou dispersés le long de l'arbre bronchique par l'AMC, se retrouvent ici concentrés localement (51).

Ainsi, dans le cas d'un encombrement, l'inflammation est entretenue ou secondairement créée, modifiant l'activité sécrétoire de la muqueuse et altérant la clairance muco-ciliaire et **augmentant en retour l'encombrement**. Une inflammation prolongée de la muqueuse induit également des modifications structurelles irréversibles : hyperplasie glandulaire, diminution des cellules ciliées.

#### 1.4.2.2.3 Dysfonctionnement de l'activité ciliaire

L'activité ciliaire est également très rapidement perturbée lors d'encombrement bronchique : destruction des cils, dysfonctionnement de leurs mouvements. Ceci ayant pour conséquence un entretien, voire une aggravation de l'encombrement.

#### 1.4.2.2.4 Potentialisation de l'infection

Une **épuration bronchique altérée** est un **facteur favorisant d'infection respiratoire** (56). Le mucus adhérent aux voies aériennes constitue un lieu d'élection privilégié pour une colonisation bactérienne et peut se révéler un site d'infection chronique (51). Les lésions épithéliales au niveau d'un encombrement bronchique prédisposent également aux infections secondaires.

D'autre part, **le degré d'atélectasie semble être un facteur aggravant de pneumonies** expérimentales (57), or l'encombrement bronchique est justement susceptible de provoquer de telles lésions.

## 1.4.3 Symptômes

L'encombrement bronchique est à l'origine de symptômes qui permettront de mettre en évidence un encombrement, estimer sa **sévérité** et sa **répercussion sur l'état général** de l'individu ; mais également le **localiser dans l'arbre bronchique** et **évaluer l'indication du désencombrement**.

Les principaux symptômes d'un encombrement bronchique sont – dans l'ordre de sensibilité croissante – l'apparition de **bruits respiratoires anormaux** (sifflements, craquements), la présence de **toux** plus ou moins chronique, l'**expectoration** de sécrétions bronchiques, le jetage nasal, la régurgitation et la présence de dyspnée obstructive de type expiratoire (58).

### 1.4.3.1 Les bruits respiratoires

L'auscultation pulmonaire est un mode d'exploration clinique consistant à écouter les bruits provenant de l'appareil respiratoire. On distingue l'**auscultation médiate**, réalisée à l'aide d'un stéthoscope, et l'**auscultation immédiate**, réalisée sans. Dans la suite de ce travail, le terme « auscultation pulmonaire », s'il n'est pas précisé, fait référence à l'auscultation médiate du poumon.

L'auscultation pulmonaire médiate et immédiate d'un chien sain ne permet d'entendre que de faibles **bruits respiratoires**, dus aux turbulences issues de la circulation de l'air dans les voies respiratoires. En conditions normales, les bruits inspiratoires sont de plus forte intensité que les bruits expiratoires, ceci étant expliqué par une vitesse d'écoulement de l'air normalement supérieure lors de l'inspiration (58).

Il est possible de distinguer des bruits respiratoires anormaux à auscultation immédiate. Ces bruits sont **entendus à la bouche du patient** et le praticien peut être en mesure d'en localiser l'origine dans l'arbre bronchique.

Lors d'affections respiratoires, l'auscultation pulmonaire permet de mettre en évidence des **bruits anormaux**, dits **adventices**. En pratique clinique, l'auscultation apprécie la situation du bruit adventice dans le cycle respiratoire, la hauteur du bruit (aigu ou grave) et son caractère continu ou discontinu.

#### 1.4.3.1.1 Les bruits adventices continus : les sifflements

La durée de ces bruits dépasse 250 ms. Ils sont représentés par les **sifflements** (« *wheeze* » en anglais). On distinguera les sifflements aigus (**sibilances**) et les sifflements graves (**ronchii**) (58).

Les sibilances résultent de la **mise en oscillation des parois bronchiques** consécutive au passage de gaz à travers une diminution de calibre des bronches (59), elles signent donc le caractère obstructif d'une atteinte trachéobronchique.

Leur situation dans le cycle respiratoire renseigne sur le siège de l'obstruction : une sibilance inspiratoire témoigne d'un phénomène obstructif extra-thoracique (paralysie laryngée, collapsus trachéal extra-thoracique) ; alors que si elle est **perçue en phase expiratoire**, il s'agirait plutôt d'une atteinte intra-thoracique (corps étranger, bronchostriction, collapsus trachéal intra-thoracique, collapsus bronchique). Il existe une **relation significative entre le taux de sibilances** (défini comme la durée des sibilances par rapport à la durée du cycle respiratoire total) **et le degré d'obstruction bronchique** (60).

Les ronchii résulteraient, pour leur part, de la **vibration des sécrétions** adhérentes aux gros troncs bronchiques. Ils sont perçus aux deux temps de la respiration et sont **modifiés par la toux** (58).

#### 1.4.3.1.2 Les bruits adventices discontinus : les craquements

Les **craquements**, de l'anglais « *crackles* », ont une durée qui dépasse rarement 30ms (61). On distingue les craquements fins et les craquements grossiers (58).

Les **craquements fins** (bruits égaux entres eux) sont la résultante de l'**onde de choc** émise lors de l'égalisation brutale des pressions de deux compartiments gazeux. Ce phénomène a lieu lors de l'ouverture (en phase inspiratoire) ou la fermeture subite (moins fréquent, en phase expiratoire) de petites voies aérifères, caractérisant alors une maladie pulmonaire restrictive (œdème pulmonaire, pneumonie, fibrose interstitielle) (62).

Des craquements fins perçus en fin d'expiration peuvent témoigner d'une affection pulmonaire obstructive, dont fait partie l'encombrement bronchique. Ces bruits seraient produits lors de la libération soudaine de gaz, piégé dans de petites voies aérifères (63).

Les **craquements grossiers** résultent de la rupture, au gré des mouvements respiratoires, de bulles d'air présentes au sein des sécrétions encombrant les voies aérifères. Ces craquements, plus irréguliers que les craquements fins, sont autant inspiratoires qu'expiratoires et sont modifiés par la toux.

D'autre part, des études sthétacoustiques ont permis de reconnaître **trois catégories de craquement** (61) :

- les craquements de **basse fréquence** : le plus souvent perçus en début de phase inspiratoire, ils correspondent à l'encombrement des voies aériennes proximales ;
- les craquements de **moyenne fréquence** : le plus souvent inspiratoires, ils correspondent à l'encombrement des voies aériennes moyennes ;
- les craquements de **haute fréquence** : quasiment toujours perçus en fin d'inspiration, ils sont le signe d'une atteinte de l'appareil respiratoire distal ou périphérique.

#### 1.4.3.1.3 Les bruits adventices relevant d'un encombrement bronchique

En définitive, le clinicien, pour **mettre en évidence et évaluer un encombrement bronchique**, portera attention aux éléments suivants :

- présence de tout bruit adventice modifié par la toux ;
- présence de **ronchii** ;
- présence de craquements grossiers ;
- présence de **craquements fins** en général.

Les craquements intéresseront en premier lieu le praticien car ils sont le plus souvent le signe d'un encombrement bronchique (61).

La figure 15 récapitule schématiquement les bruits adventices entendus à l'auscultation pulmonaire.

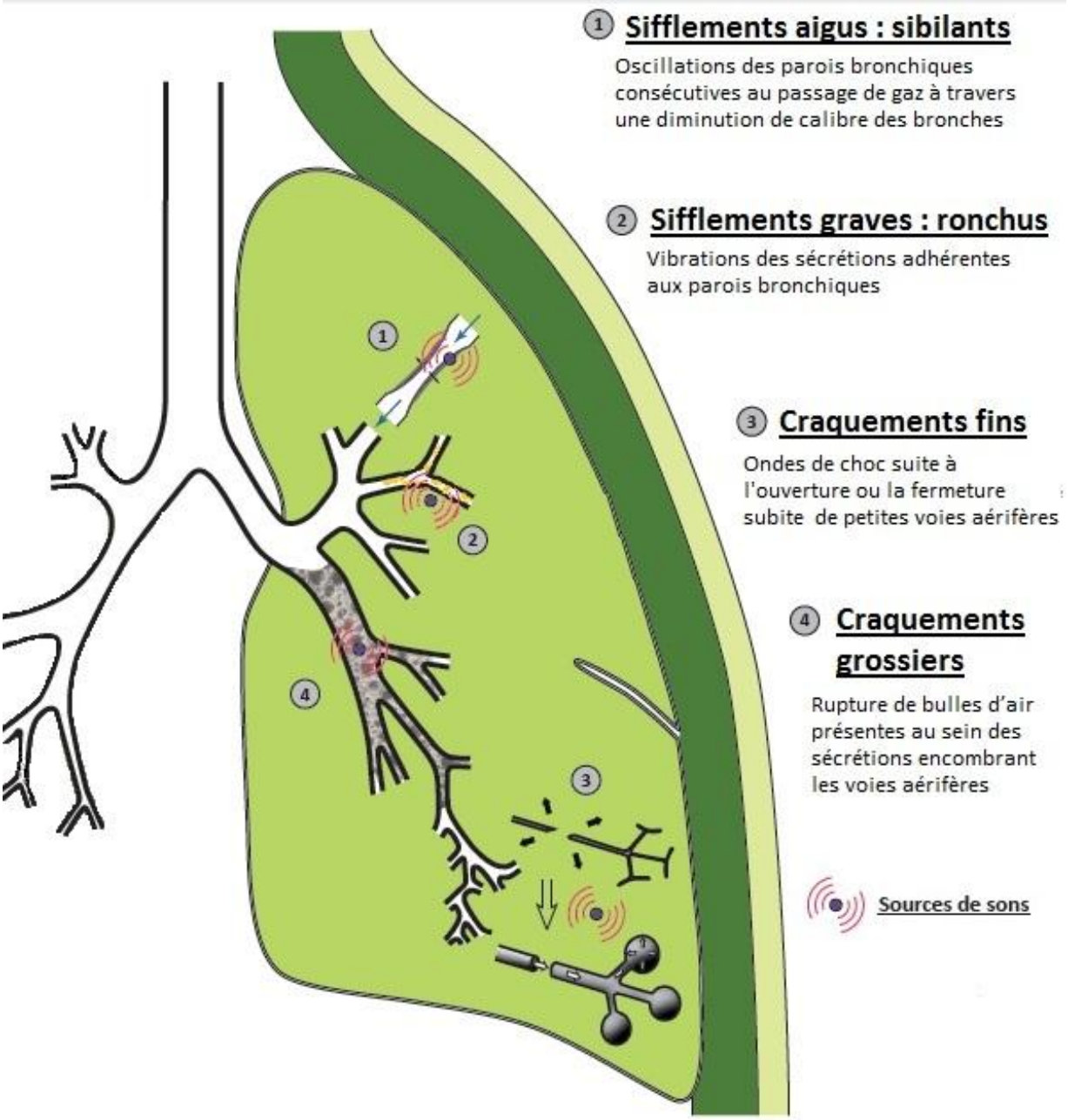



**Figure 15 : Schéma récapitulatif de la genèse des bruits pulmonaires adventices. Source personnelle, d'après (64).**

#### 1.4.3.2 La toux

Lors d'encombrement bronchique, le réflexe de toux pourra être **exacerbé par une accumulation de sécrétions** (stimulation des réflexes par les plaques de mucus). **La toux est un moyen d'épuration des voies aériennes hautes**, elle permet aussi d'assister un AMC défaillant en limitant l'encombrement des 6 premières générations bronchiques.

La toux est le **symptôme de plus fréquemment rapporté lors d'encombrement bronchique**. Néanmoins, comme le rappelle McKiernan (1996), la toux n'est en aucun cas un signe pathognomonique d'une affection particulière (65). En effet, il est nécessaire d'**éliminer les autres causes de toux** (66) (origine cardiaque, mécanique, inflammatoire, …) avant d'incriminer l'accumulation de sécrétions.

La caractérisation de la toux est également un élément important du diagnostic. Ainsi, le clinicien accordera une attention particulière :

- aux **sons émis** : toux « **grasse** » ou « **sèche** ». L'émission d'un « cacardement d'oie » peut être le signe d'un collapsus trachéal (65) ;
- au **caractère productif** (expectoration de sécrétions ou déglutition après la toux) **ou non** de la toux. Cet aspect peut être relié à la sonorité « grasse » ou « sèche » de la toux ;
- à son caractère **spontané**, induit ou aggravé par l'**exercice ou l'excitation** ;
- à sa fréquence et sa survenue dans la journée (une toux nocturne peut refléter une bronchite chronique du fait de l'accumulation de sécrétions pendant le sommeil, mais est plus souvent liée à une pathologie cardiaque (65)) ;
- à la présence de facteurs déclenchants (environnement, poussière, fumée).

Une étude **démontre l'influence de la présence de mucus sur le son de la toux chez le chat** (67). Les auteurs n'ont cependant pas identifié de types de sons de la toux, comme cela peut être le cas chez l'Homme. Ils rapportent également la présence de sons lors de la phase expiratoire de la toux, mais aussi lors de la phase inspiratoire.

Dans certains cas, l'exacerbation de la toux peut provoquer des vomissements, on parle alors de toux **émétisante**.

#### 1.4.3.3 L'expectoration, la régurgitation et les vomissements

L'**expectoration** est le phénomène par lequel les produits présents dans les voies respiratoires sont rejetés hors de la poitrine, tandis que la **régurgitation** est le retour dans la gorge, sans efforts de vomissement, d'aliments depuis le système digestif (2).

On observera l'expectoration chez un animal encombré dans la mesure où la toux est efficace. La plupart du temps, l'expectoration n'est pas complète et les sécrétions, une fois expulsées au niveau du larynx, sont dégluties. La survenue de **déglutition** après une séquence de toux ou une phase d'excitation devra donc attirer l'attention du clinicien.

D'autre part, on pourra observer des régurgitations muqueuses chez certains individus encombrés, notamment les nourrissons (68). Aucune référence n'est faite à ce sujet dans la littérature vétérinaire.

Des **vomissements** (65) peuvent être rapportés suite à des contractions abdominales répétées (toux émétisante), à de l'aérophagie consécutive à de la dysphagie (contraction réflexe en réponse à une distension stomacale) ou à la déglutition de sécrétions respiratoires infectées (provoquant une gastrite). On rappellera que les vomissements sont un symptôme très peu spécifique de l'encombrement bronchique.

Il est à noter que des vomissements peuvent être, à tort, rapportés par des propriétaires confrontés à des expectorations.

#### 1.4.3.4 La dysphagie

La **dysphagie** est la difficulté à accomplir l'action de manger (2). Une difficulté à déglutir ou la survenue de toux lors de la prise alimentaire ou de boisson sont autant de signes de dysphagie qui peuvent être imputés à un encombrement des bronches (69).

La dysphagie peut conduire à une diminution de la quantité de nourriture ingérée, qui peut être confondue avec une réelle altération de l'appétit.

#### 1.4.3.5 Le jetage nasal

L'observation de sécrétions s'écoulant par les orifices nasaux (**jetage nasal**) n'est pas pathognomonique d'un encombrement bronchique.

Le jetage nasal unilatéral correspond principalement à une atteinte des voies respiratoires hautes. Un **jetage bilatéral** est généralement la manifestation d'une atteinte plus profonde, bien souvent liée à une hypersécrétion des voies respiratoires et parfois à un encombrement de celles-ci (70).

#### 1.4.3.6 La dyspnée

La dyspnée est définie comme une perturbation, une gêne à la ventilation. Lors d'encombrement bronchique, on assiste à un phénomène obstructif intra-thoracique ; on observera alors une **dyspnée expiratoire**. Théoriquement, plus l'encombrement est important plus la dyspnée sera sévère. Une étude sur la bronchiolite du nourrisson (71) semble, en effet, mettre en évidence une corrélation entre gêne respiratoire et encombrement. Joud (1998) montre cependant que la dyspnée est un symptôme qui peut parfois se révéler insuffisamment sensible (72).

Les signes cliniques de **dyspnée expiratoire** chez le chien sont, entre autres (73) :

- une **expiration forcée** (contraction des muscles intercostaux et abdominaux), faisant intervenir les muscles expiratoires alors qu'une expiration normale est passive ;
- une modification de la courbe respiratoire, avec **allongement du temps expiratoire** ;
- des mouvements respiratoires à l'**amplitude augmentée** ;
- une **distension globale du thorax** (68) ;
- l'adoption d'une posture caractéristique d'**orthopnée** ;
- la présence d'un **souffle labial** important ;
- une mauvaise tolérance de la **respiration bouche fermée**.

Dans les cas sévères de dyspnée, on observe un phénomène de **discordance respiratoire**. Caractérisé par une désynchronisation des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux, ce symptôme est lié à une **diminution importante de la compliance pulmonaire** et peut être observé lors d'encombrement diffus.

#### 1.4.3.7 Les atteintes générales

Chez le chien comme chez l'homme, un encombrement bronchique peut avoir des répercussions sur l'état général, en particulier lors d'atteinte diffuse et/ou sévère ou d'éventuelles complications infectieuses.

##### 1.4.3.7.1 L'hypoxémie

Conséquence d'un encombrement diffus et d'un rapport ventilation/perfusion effondré, l'**hypoxémie** est un **appauvrissement du sang en oxygène** (2). Elle conduit à un état d'**hypoxie**, inadéquation entre les besoins tissulaires en oxygène et les apports. L'état général de l'individu est altéré. La **cyanose** (coloration bleue des muqueuses suite à l'accumulation dans le sang capillaire de l'hémoglobine réduite (2)) est un signe tardif d'hypoxie.

##### 1.4.3.7.2 La dysorexie et l'anorexie

La **dysorexie** est une perturbation de l'appétit et l'**anorexie** est une perte de celui-ci (2).

Il existe parfois un amalgame entre la diminution de la prise alimentaire avec appétit conservé et la perturbation effective de l'appétit. Si le résultat est identique, les causes sont différentes.

Toutefois, la perte de l'appétit peut survenir suite à des difficultés lors des repas. Par exemple, chez les nourrissons atteints de bronchiolite, la toux et la dyspnée perturbent l'alimentation (74), mais altèrent également l'appétit (refus du biberon) (68).

##### 1.4.3.7.3 L'altération du sommeil

La **qualité du sommeil** est altérée lors d'encombrement, notamment dans les cas de bronchiolite chez le nourrisson (68). Ce signe clinique n'est pas rapporté dans la littérature vétérinaire, aucune étude n'ayant vraisemblablement été menée sur le sujet. Néanmoins, il n'est pas aberrant de penser que le même phénomène puisse survenir chez le chien encombré. McKiernan corrobore cette théorie en rapportant des signes de **toux nocturne** chez des chiens atteints de bronchite chronique, l'accumulation de sécrétions étant accrue lors du sommeil (65).

### 1.4.4 Intérêts et objectifs d'un désencombrement bronchique

Nous avons vu les conséquences physiologiques et fonctionnelles de l'encombrement bronchique. Le praticien confronté à la prise en charge d'une telle affection devra donc lutter contre :

- la ou les **causes de l'encombrement** (agent étiologique primaire, auto-entretien de l'hypersécrétion) ;
- les **effets de l'encombrement** (syndrome obstructif, altération de l'appétit et du sommeil, altération de l'état général) ;
- les **éventuelles complications** (surinfections et lésions pulmonaires, altération de l'état général).

Le désencombrement bronchique permettant d'agir sur ces 3 aspects, il est indiqué dès lors qu'une stagnation de matériel dans l'arbre respiratoire est diagnostiquée, en complément de traitements étiologique et de soutien.

### 1.4.5 Les principales affections provoquant un encombrement bronchique chez le chien

Parmi les affections pouvant provoquer un encombrement bronchique chez le chien, on retrouve le plus fréquemment :

- la **bronchite chronique**. Caractérisée par une anamnèse de toux depuis au moins 2 mois, les autres causes de toux ayant été écartées (75), elle atteint préférentiellement les animaux obèses, d'âge moyen ou plus vieux (76). Les grandes races semblent prédisposées (65). Le désencombrement bronchique apparait ici comme un traitement palliatif, améliorant la qualité de vie et prévenant les complications infectieuses.

- les **pneumonies**. Qu'elles soient bactérienne, virale ou mycosique et quels que soient les mécanismes (inflammation, altération de l'AMC, pyogénie), les pneumonies provoquent une accumulation bronchique de sécrétions, parfois très diffuse et profonde. Les étiologies sont nombreuses, ainsi que les symptômes. L'état général est fréquemment atteint. On utilisera le désencombrement lors de la phase sécrétoire de l'affection (77) et si l'état général le permet.

- les **pneumonies par aspiration** ou par « fausse déglutition ». Il s'agit ici d'une affection respiratoire causée par l'aspiration accidentelle dans les voies respiratoires de matériel (liquide, nourriture, liquide amniotique…) situé dans l'oropharynx (78). L'inflammation et, éventuellement, l'infection induites (79) sont des causes d'encombrement. Dans ce cas précis, le désencombrement est appliqué très précocement (77), dans le but d'éliminer un maximum du matériel aspiré, avant l'apparition de l'inflammation.

- la **trachéo-bronchite infectieuse** : « toux de chenil » ou « *kennel cough* ». Cette affection multifactorielle, dont les pathogènes principaux sont Bordetella bronchoseptica et les virus Parainfluenza et Adenovirus canins, atteint principalement les animaux en communauté. L'encombrement provoqué est généralement faible et situé dans les voies respiratoires centrales ; mais dans certains cas sévères, surtout lors de complications bactériennes, l'encombrement peut être plus diffus et profond (80). La kinésithérapie respiratoire permettrait ici, pour les cas les plus sévères, la prévention des complications et l'amélioration de la tolérance par l'animal de cet épisode infectieux.

- **l'hypoplasie trachéale**. Il s'agit d'une réduction permanente du diamètre de la trachée, plus fréquemment observée chez les races brachycéphales. Cette affection entraine généralement de la toux, de la dyspnée ainsi que la rétention de sécrétions au niveau de la trachée (qui est usuellement rapportée comme une pneumonie récurrente (81)). Ces symptômes s'aggravent avec l'excitation ou l'exercice. Un désencombrement trachéal artificiel peut être nécessaire.

- la **trachéomalacie**. Cette anomalie fonctionnelle de la trachée dont la paroi est insuffisamment rigide prédispose l'animal aux collapsus trachéaux ; l'irritation mécanique qui en résulte peut entraîner une accumulation de mucus (hypersécrétion réactionnelle, altération de l'AMC). De plus, la toux perd son efficacité épuratrice à cause du collapsus dynamique qui se forme alors. Cette anomalie peut aussi se retrouver au niveau des bronches ; on parlera alors de **bronchomalacie** ou de **trachéo-bronchomalacie** (82) selon les éléments anatomiques atteints. L'affection touche surtout les petites races et races « toy », l'obésité est un facteur favorisant. Elle est rarement diagnostiquée chez les grandes races, qui peuvent cependant souffrir de bronchomalacie. Utilisé avec les réserves nécessaires, le désencombrement bronchique pourrait ici être utilisé pour palier le défaut d'efficacité de la toux.

- l' **hypoventilation**. Une diminution de la ventilation (atteinte de la cage thoracique, faiblesse musculaire, collapsus bronchique ou bronchiolaire lors de décubitus latéral prolongé par exemple) favorisera la stagnation de mucus. Le but de la kinésithérapie respiratoire sera double : désencombrement et ventilation non-instrumentales.

- la **bronchiectasie**. Rarement observée chez le chien, mais alors d'intensité forte (53), elle est décrite comme une dilatation bronchique irréversible avec accumulation de sécrétions bronchiques suppuratives (82). Elle peut être une cause ou une conséquence d'encombrement bronchique. On retrouvera cette affection chez les chiens d'âge moyen à âgés, présentant toux chronique ou pneumonie récurrente, avec une prédisposition du Cocker Spaniel (82).

- la **dyskinésie ciliaire primaire** : *Primary Ciliary Diskinesia* (PCD) ou «maladie du cil immotile ». Cette affection congénitale ou acquise est le le plus svt associée à défaut structurel des cils. Tous les organes comportant des cils sont affectés (tractus respiratoire, oreille moyenne, appareil reproducteur) (83). Associée à un situs invertus et une bronchiectasie, elle compose le syndrome de Kartagener. Certaines races sont prédisposées (Bichon frisé, English pointers, Springer spaniels, …) (82). La maladie se découvre généralement tôt (chez le jeune de 5 semaines), mais son diagnostic peut parfois être établi chez des animaux plus âgés. Le désencombrement bronchique peut être intégré au traitement palliatif et à la prévention des complications.

## 1.5 Synthèse partielle

Parmi les défenses de l'appareil respiratoire face à l'inhalation de particules étrangères, **l'AMC joue un rôle primordial**. Son dysfonctionnement, qui peut avoir différentes causes et différentes pathogénies, conduit à l'accumulation de sécrétions bronchiques dans l'arbre aérifère : c'est **l'encombrement bronchique**. Cet encombrement, en plus de contribuer à l'hypersécrétion de mucus respiratoire, peut être à l'origine de lésions pulmonaires, d'infections bactériennes, de troubles respiratoires ou d'atteinte de l'état général. Aussi paraît-il intéressant de procéder au **drainage artificiel des sécrétions** stagnant dans les voies aériennes afin de soutenir ce mécanisme de défense défaillant.

# DEUXIEME PARTIE :

# Revue des techniques existantes

Nous effectuerons dans cette partie un panorama étendu, bien que non exhaustif, des techniques non instrumentales de désencombrement bronchique existantes ; le choix des techniques développées a été réalisé afin de fournir au lecteur un aperçu satisfaisant et nécessaire à la compréhension de notre travail. D'autre part, il est bien entendu que les techniques de kinésithérapie respiratoire ne se résument pas qu'au désencombrement bronchique, mais intègrent également des exercices de réentrainement à l'effort chez les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou de rééducation respiratoire lors de syndromes obstructif ou restrictif (68).

L'objectif de chacune des techniques décrites ci-après est de **désencombrer les voies respiratoires périphériques** et de faire **progresser les sécrétions vers les voies respiratoires centrales**, où l'épuration pourra se faire par la toux ou des manœuvres d'expiration forcée.

« ***Chest physical therapy*** » ou « *chest physiotherapy* » est le terme que l'on retrouve le plus souvent dans la littérature anglophone concernant les techniques de kinésithérapie respiratoire. Il s'agit bien souvent d'une notion vaste, rarement décrite ou de manière peu précise et associant plusieurs techniques dites conventionnelles (*clapping*, vibrations, postures de drainage, toux provoquée). Ces techniques, que nous regrouperons sous le sigle **CCPT pour *Conventionnal Chest Physical Therapy***, ne sont actuellement que peu utilisées par les kinésithérapeutes européens et surtout francophones, au profit de techniques plus récentes et plus adaptées aux jeunes à très jeunes patients.

## 2.1 En médecine humaine

### 2.1.1 Historique de la kinésithérapie respiratoire et du désencombrement bronchique

Une des premières publications évoquant les effets positifs de mouvements passifs ou actifs sur la fonction respiratoire date de près d'un siècle (84). Malgré ses limites (étude non contrôlée reposant sur une estimation subjective de la récupération des patients), cette étude a ouvert la voie au développement de la kinésithérapie respiratoire.

C'est dans les années 50 qu'apparaît la notion suivante : la pratique d'exercice physique permettrait d'améliorer l'état de certains malades souffrant de dyspnée (85). A partir de ce constat, des programmes d'entraînement ont été établis, donnant naissance à la « réhabilitation pulmonaire » (86), décrite par la Société de Pneumologie de la Langue Française (SPLF) comme « un ensemble de moyens proposés au patient atteint d'une maladie respiratoire chronique pour réduire le handicap et améliorer la qualité de vie » (87).

Parallèlement, les premières méthodes de désencombrement bronchique font leur apparition peu avant 1950 avec, notamment, l'utilisation de drainage de posture ou de percussions, c'est la « ***Chest Physical Therapy*** », la physiothérapie appliquée au thorax.

La kinésithérapie de désencombrement chez l'enfant utilise en premier lieu les techniques reprises chez l'adulte, mais l'absence de résultats et les nombreux effets secondaires conduiront à l'**abandon de ces techniques en pédiatrie**.

**Dans les années 80**, un tournant s'opère dans le milieu de la kinésithérapie respiratoire de l'enfant. De **nouvelles techniques de désencombrement** sont décrites en Europe, utilisant les volumes pulmonaires et faisant ainsi **intervenir des flux d'air** dans la mobilisation du mucus bronchique comme le ferait une quinte de toux. Les physiothérapeutes Anglo-saxons ne suivent pas cette évolution et continuent l'utilisation des CCPT.

A l'occasion de la conférence de consensus sur les techniques de désencombrement bronchique non instrumentales, en décembre 1994 à Lyon (1), les techniques basées sur l'utilisation de flux expiratoires contrôlés sont recommandées sur avis d'experts, contrairement au clapping, dont l'efficacité n'a pas pu être prouvée.

Les rapports d'experts permettent de répartir les techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique en trois catégories : les techniques utilisant les **ondes de choc**, celle utilisant la **gravité** et celles utilisant un **flux expiratoire contrôlé**.

## 2.1.2 Principales techniques de physiothérapie thoracique conventionnelle

### 2.1.2.1 Les techniques utilisant les ondes de choc

#### 2.1.2.1.1 Principe

Le principe de ces techniques est de **provoquer une diminution de la viscosité du mucus** en intervenant sur sa **thixotropie**.

En effet, une partie de l'énergie de la manœuvre (percussions ou vibrations), transmise par les ondes de choc à travers les tissus thoraciques et pulmonaires, est absorbée par le mucus sous forme de **contrainte de cisaillement** (voir 2.1.5.1.2.3.2). C'est ce phénomène de cisaillement qui permet, selon la thixotropie du mucus, sa fluidification (37), facilitant ainsi son épuration. Hachenberg (1987) a démontré que les vibrations sont capables à certaines fréquences de modifier la viscoélasticité in vitro du mucus bronchique (88).

L'efficacité des techniques par ondes de choc serait proportionnelle à l'énergie apportée au sein des bronches, donc à l'énergie de départ, (i.e. à la force de la manœuvre), à la rigidité du thorax et à la densité du parenchyme pulmonaire.

Un autre effet théorique serait de retrouver aux alentours de **13 Hz** la période des cils vibratiles pour **amplifier par concordance de phase l'amplitude des mouvements ciliaires**. Des études ont d'ailleurs démontré l'augmentation de près de 200 (89) à 340% (90) de la vitesse de progression du mucus trachéal lors de l'application mécanique d'une vibration de 13Hz sur les thorax de chiens anesthésiés.

Il est également fait état de la **réaction locale de l'épithélium bronchique suite à un stress mécanique** (91). Par l'intermédiaire de la libération de nucléotides, un stress mécanique, comme dans le cas présent, induirait une **fluidification** et une modification de la composition électrolytique des sécrétions ainsi que la stimulation de l'activité ciliaire, résultant en une clairance muco-ciliaire augmentée.

D'autre part, **la stimulation mécanique des voies aériennes stimule le réflexe de toux** et contribue à l'épuration des voies aériennes (12).

Enfin, certains auteurs avancent une dernière théorie : une partie de l'énergie de la manœuvre transmise au thorax est absorbée par la cage thoracique qui se déformera, entraînant une diminution du volume thoracique et, donc, des flux expiratoires aptes à mobiliser les sécrétions au sein de l'arbre bronchique (92).

#### 2.1.2.1.2 Les percussions thoraciques manuelles (PTM)

##### 2.1.2.1.2.1 Technique

Le terme anglophone et plus couramment employé est « ***clapping*** ».

La technique du clapping consiste en l'application de percussions, main en cupule (Figure 16) pour amortir le choc, distribuée en différentes parties du thorax, selon les zones à traiter. Chez le nouveau-né, les percussions sont réalisées du bout des doigts (Figure 17).

La fréquence de cette manœuvre peut atteindre 8 Hz (92), qui correspondrait à près de 450 percussions à la minute. A ce niveau de fréquence, la distinction avec des vibrations manuelles est difficile.

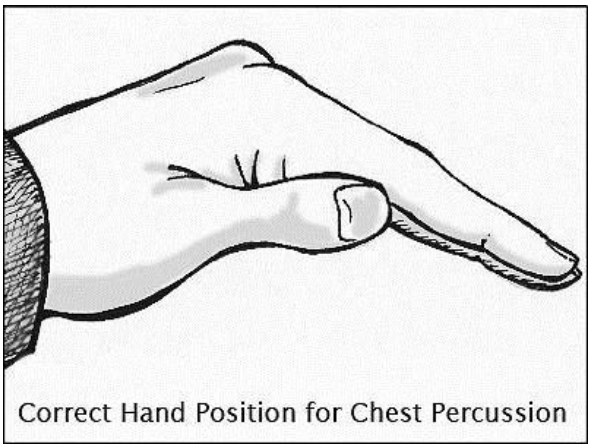



**Figure 16 : Position en cupule de la main (93).**

**Figure 17 : CCPT chez un nourrisson. Des percussions thoraciques manuelles sont administrées du bout des doigts sur un enfant en position de drainage postural (94).**

Les percussions thoraciques manuelles sont souvent utilisées en association à d'autres techniques : la **CCPT**, largement utilisée et diffusée dans les pays Anglo-saxons, surtout aux Etats-Unis (68).

#### 2.1.2.1.2.2 Validation

Rossman et al. (1982) a étudié l'évacuation du mucus des voies respiratoires chez des patients atteints de mucoviscidose (MV) par analyse de la clairance pulmonaire de particules radioactives inhalées (radioaérosol). Il a été démontré que les percussions, associées au drainage de posture avec ou sans vibrations, augmentaient la clairance muco-ciliaire à court terme chez ces patients (95). Mais la même étude n'a pas mis en évidence de différence significative de clairance entre ces techniques et une séance de toux dirigée.

Il a également été démontré que les percussions thoraciques manuelles, associées au drainage de posture et à la toux dirigée, n'augmentaient pas la clairance muco-ciliaire de radioaérosol par rapport à la seule utilisation combinée du drainage postural et de la toux (96).

May & Munt (1979) ont cependant montré une augmentation de la quantité de mucus expectoré après une séance de percussions thoraciques associées au drainage de posture par rapport à un traitement placebo (97), sans pouvoir toutefois démontrer d'autres effets (améliorations du flux d'air ou des échanges gazeux).

Dans une étude sur les effets des percussions manuelles sur la clairance trachéobronchique de radioaérosol inhalé, van der Schans et al. (1986), montre que, si les percussions manuelles améliorent la clairance par rapport au contrôle (respiration calme), elles restent moins efficaces qu'une combinaison de drainage postural, d'exercices de respiration et de toux dirigée (98). Il conclut son étude en estimant que cette technique serait plus efficace chez les patients ayant des sécrétions volumineuses et proximales, en soutien de la fonction d'épuration de la toux.

En définitive, si la CCPT a fait l'objet de nombreuses études, les percussions thoraciques manuelles n'ont jamais été étudiées chez l'Homme en utilisation isolée. D'autre part, la revue des études sur les PTM ne permet pas d'affirmer clairement un effet bénéfique de ces techniques.

#### 2.1.2.1.2.3 Limites

Nous avons vu que l'efficacité de la technique serait proportionnelle à l'énergie de départ, c'est-à-dire à la force des percussions. Cet aspect constitue une limite majeure. Son utilisation est extrêmement controversée en pédiatrie (99) et contre-indiquée lors de troubles osseux chez le patient (fractures, ostéoporose, etc.).

Guimarães & Zin (2008) montrent, lors de percussions thoraciques, une modification ventilatoire compatible avec un **collapsus bronchique** ou une bronchostriction (100), cette modification étant réversible après inspiration. Les percussions thoraciques seraient également pourvoyeuses d'**atélectasie** (101) et de **désaturation transitoire** du sang artériel en oxygène (101) (102).

#### 2.1.2.1.3 Les vibrations non instrumentales

##### 2.1.2.1.3.1 Technique

Les vibrations non instrumentales sont un mouvement oscillatoire appliqué manuellement sur le thorax avec une fréquence égale à 3 à 10 Hz (1) (92) (représentant respectivement 180 et 600 impacts/minute). La technique s'effectue habituellement par tétanisation des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, travaillant en synergie, paume de la main appliquée sur le thorax; ce geste s'applique de préférence en fin d'expiration, main placée perpendiculairement au thorax (1). La force oscillatoire peut être appliquée en même temps sur l'ensemble de la cage thoracique - les mains du thérapeute sont alors placées latéralement à droite et à gauche du thorax - ou ponctuellement - les deux mains l'une sur l'autre à un endroit précis.

##### 2.1.2.1.3.2 Validation

**Peu d'études** ont évalué l'efficacité des vibrations manuelles utilisées seules. Aussi, « les résultats contradictoires d'une littérature peu convaincante et peu abondante traduisent[-ils] l'efficacité aléatoire des vibrations manuelles » (1) et incitent-ils le praticien à s'interroger sur la validité d'une telle technique.

McCarren & Alison (2006) ont montré que les vibrations manuelles pouvaient atteindre des fréquences proches de certains appareils de vibration mécanique (10Hz) et provoquer des flux expiratoires comparables, sans toutefois démontrer d'effet sur la clairance muco-ciliaire (92).

##### 2.1.2.1.3.3 Limites

Outre le fait qu'elle peut provoquer des **traumatismes ostéo-articulaires thoraciques**, cette technique peut s'avérer très **fatigante pour le physiothérapeute** et **difficilement réalisable à une fréquence efficace** (13 Hz minimum) sur une durée satisfaisante.

En fait la **gamme de fréquences idéale** pour le transport du mucus serait de **13 à 75 Hz**, très au-delà des capacités manuelles (1 à 10 Hz) (1) (92). C'est pourquoi l'utilisation de **vibrations mécaniques, externes ou internes**, prennent aujourd'hui le pas sur les techniques de vibration manuelles et semblent être efficaces (103) (104) (105).

Un autre écueil réside dans les limites physiques de la transmission des vibrations à travers un organe creux, limites éventuellement modifiées en fonction de la pathologie.

#### 2.1.2.1.4 Utilisation des techniques par ondes de choc

Autrefois largement répandues, les techniques de désencombrement utilisant les ondes de choc (PTM et vibrations manuelles) occupent actuellement une place anecdotique en Europe, en raison, notamment, de l'**absence de validation scientifique** et de l'apparition de **nouvelles techniques plus efficaces et mieux tolérées** par le patient.

La SPLF exclut d'ailleurs le recours aux techniques utilisant les ondes de choc pour le désencombrement bronchique chez les patients atteints de BPCO (106).

Pour les experts de la conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire de 1994 (1), l'utilisation de vibrations manuelles et de percussions thoraciques « n'apporte rien de positif et ne peut pas être recommandée ».

Ces techniques sont toutefois encore répandues dans les pays anglo-saxons, surtout en association avec le drainage de posture et la ventilation dirigée. Dans ces pays, néanmoins, elles sont fortement déconseillées en pédiatrie, du fait du nombre trop important d'effets secondaires.

### 2.1.2.2 Le drainage de posture

#### 2.1.2.2.1 Principe

Cette technique consiste à utiliser l'**effet de la gravité** sur les sécrétions d'un segment ou d'un lobe pulmonaire en verticalisant la bronche segmentaire ou lobaire qui le ventile. De plus, la ventilation des différentes zones pulmonaires est étroitement dépendante de la posture : du fait du poids des viscères thoraciques, les **territoires pulmonaires en position haute sont les mieux ventilés**. C'est donc dans cette position qu'il faut, selon ce principe, placer les parties encombrées (1).

#### 2.1.2.2.2 Technique

Le patient est couché, souvent incliné la tête vers le bas**, les régions pulmonaires encombrées positionnées en position haute** (Figures 18 et 19). Par exemple, pour exercer un effet sur le poumon droit, le patient devrait être placé en décubitus latéral gauche. Une séance se caractérise généralement par l'adoption d'une à trois postures, choisies selon le site de l'encombrement, pendant 15 minutes environ par position.

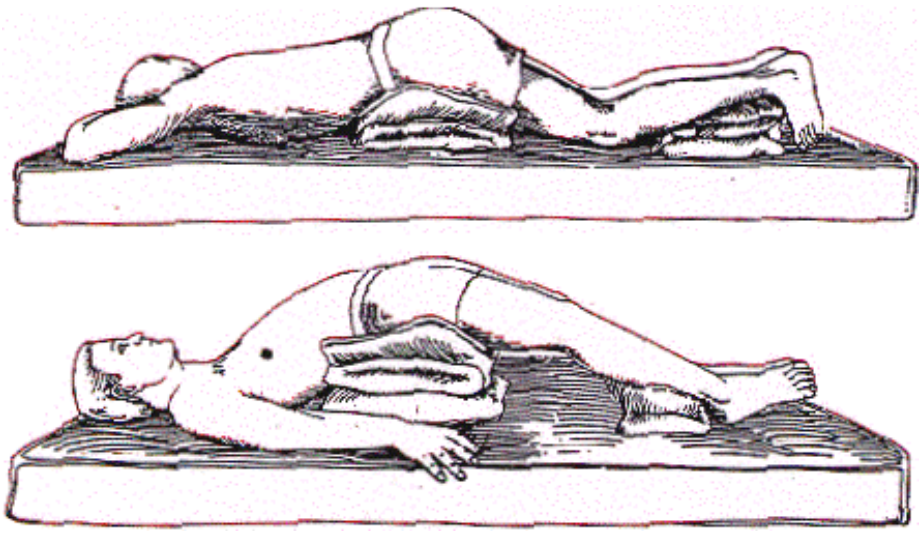


**Figure 18 : Différentes postures de drainage postural (107)**

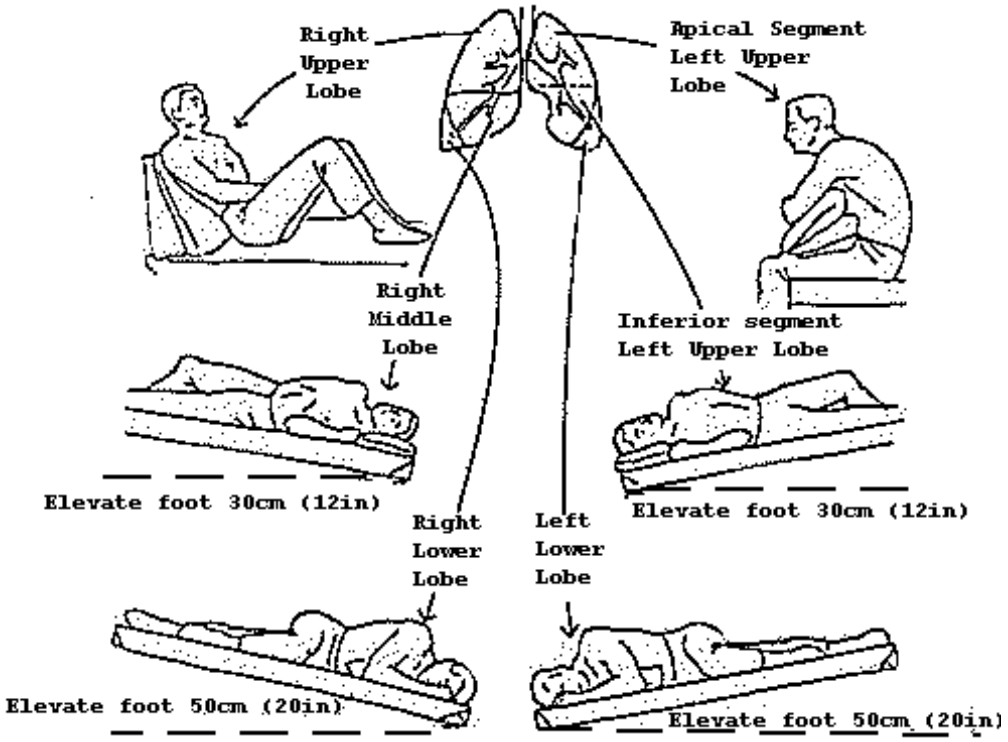



**Figure 19 : Le drainage postural : l'adoption de la posture se fait en fonction du territoire pulmonaire à désencombrer. (108)**

### 2.1.2.2.3 Validation

L'**efficacité** de cette technique n'a **jamais pu être clairement établie**, notamment car elle est très souvent utilisée en association à d'autres.

Néanmoins, des effets positifs de la posture utilisée seule sont vérifiés pour les bronchectasies (1).

Il a par ailleurs été montré que, chez les patients atteints de MV, le drainage postural utilisé seul améliorait la clairance muco-ciliaire d'un radioaérosol (95). La même étude montre toutefois que cette méthode est **moins efficace que la toux**, spontanée ou dirigée. Il est également démontré que son association à des percussions n'augmentait en rien son efficacité.

Une autre étude, chez des patients atteints de MV, conclut que le drainage postural augmente la quantité de mucus récoltée par rapport à une période contrôle où seule la toux spontanée est acceptée (contrôle) (109).

G. Postiaux rapporte une absence d'effet de la gravité sur la clairance bronchique de radioaérasol (110). En effet, il démontre une meilleure clairance bronchique du poumon infra-latéral (i.e. en position basse) lors d'expiration lente chez un individu en décubitus latéral ; la clairance du poumon supra-latéral n'est pas améliorée.

En résumé, l'effet du seul drainage postural sur les sécrétions bronchiques n'a fait l'objet que de **peu d'études** et les résultats obtenus sont divisés. On retiendra que **l'efficacité du drainage postural se révèle faible et inconstante**, ou du moins **circonstancielle** (bronchiectasie, encombrements importants). D'autres techniques moins contraignantes (la toux ou la respiration contrôlée) se révèlent parfois plus efficaces.

#### 2.1.2.2.4 Limites

Les **contre-indications sont nombreuses**, qu'elles soient relatives (hypertension intra-crânienne non contrôlée, analgésie insuffisante après chirurgie abdominale, cardiopathies aiguës ou chroniques), ou absolues (instabilité hémodynamique, détresse respiratoire, volets thoraciques) (1).

Le drainage de posture peut avoir un **effet gênant**, voire grave, **sur la ventilation et la circulation sanguine** en cas d'insuffisance respiratoire ou cardiaque (111). Des études montrent aussi l'**augmentation du reflux gastro-oesophagien** chez l'enfant (112) (113). Celui-ci s'est manifesté surtout dans les postures tête en bas.

#### 2.1.2.2.5 Utilisation

Son utilisation se fait de plus en plus rare et est bien souvent, pour ne pas dire toujours, associée à une seconde technique (percussions, par exemple). Cependant, chez les sujets alités, les postures jouent un rôle important dans la prévention des complications pulmonaires (encombrement bronchique, atélectasie) selon un principe qui sera revu par ailleurs (voir 2.1.3.6).

Les postures n'occupent plus, et de loin, la place prépondérante qui était la leur autrefois ; elles ne constituent qu'un **adjuvant occasionnel**. L'image historique d'un sujet qui se désencombre « tête en bas » n'a plus lieu d'être (1).

Nous verrons par ailleurs dans le chapitre portant sur les postures de désencombrement (voir 2.1.5.6) que le praticien peut être amené à placer le patient dans certaines postures, mais l'effet recherché repose sur un tout autre principe.

#### 2.1.2.3 Conclusion sur l'utilisation des techniques de physiothérapie thoracique conventionnelle

Ainsi, dans les CCPT sont regroupées les percussions, vibrations, postures de drainage et la toux dirigée. De nombreuses études ont été menées afin de démontrer l'efficacité de ces techniques, mais les résultats sont souvent divergents, non comparables (mesure du poids sec de mucus récolté, de la clairance de radioaérosol, de la modification de la gazométrie artérielle ou des volumes pulmonaires fonctionnels) et basés sur un effectif trop faible ou non randomisé. D'autre part, ne sont évalués seulement les effets à court terme. Enfin, les études portent très souvent sur des patients atteints de MV et les études sur d'autres pathologies sécrétantes (BPCO, bronchiectasie) sont rares.

En guise d'illustration, une revue systématique, publiée en 1995 (114), envisage d'évaluer l'efficacité des CCPT comparée à l'absence de traitement ou la seule toux spontanée chez les patients atteints de mucoviscidose. Sur 120 études identifiées, seules 6 seront finalement inclues ! En effet, les autres études ne comportaient pas de groupe témoin approprié, n'étaient pas de réels essais cliniques ou ne comportaient pas de données. La revue met en évidence une augmentation de la quantité de mucus récolté par CCPT par rapport à l'absence de traitement.

Néanmoins, l'*American College of Chest Physicians* (115), recommande la CCPT pour la prise en charge des malades atteints de MV, sans toutefois la recommander chez les patients atteints d'autres pathologies et en soulignant l'**efficacité « relativement modeste » et l'absence de preuves sur le bénéfice à long terme** de ces techniques .

Dans une autre revue systématique (116) portant sur les effets du désencombrement bronchique dans la prise en charge de la MV, les auteurs concluent que la **CCPT serait au moins aussi efficace que d'autres techniques de désencombrement** (expirations forcées, drainage autogène, techniques instrumentales).

D'autres revues systématiques ont échoué à mettre en avant une base scientifique suffisamment élaborée et concordante pour recommander une telle pratique clinique (117) (118) (119).

En ce qui concerne la **kinésithérapie respiratoire chez le nouveau-né** et le nourrisson, nombreuses sont les études qui **démontrent les limites et les contre-indications des CCPT**. Celles-ci seraient, chez le nouveau-né, à l'origine d'une augmentation des risques de **reflux gastro-œsophagien** et de **désaturation** (112) (113), d'**hypoxémie** potentiellement sévère (120), de **traumatismes costaux** (fractures (121), réactions périostées (122)), ou de **lésions cérébrales** (chez le prématuré, par le biais de l'hypertension intracrânienne générée lors des manœuvres (123) (124)).

En définitive, les techniques composant les CCPT ne bénéficient pas de preuves concrètes de leur efficacité et comportent des effets secondaires gênants, parfois graves. Encore relativement répandues dans les pays anglo-saxons, surtout aux Etats-Unis, ces techniques ont été abandonnées par les Européens francophones au profit de techniques récentes, mieux tolérées et plus efficaces, dont le principe repose sur le contrôle des flux expiratoires.

### 2.1.3 Les techniques de flux expiratoire contrôlé

Les techniques de flux expiratoire sont celles qui **se rapprochent le plus de l'expulsion physiologique des sécrétions bronchiques**. En effet, il s'agit d'expulser un volume pulmonaire situé en amont de l'encombrement en atteignant un débit optimal afin de **créer un flux expiratoire** propre à **mobiliser l'excès de sécrétion et le faire progresser en direction du larynx** où il pourra être expectoré ou dégluti. C'est ce qu'il se passe physiologiquement lors de la toux et des éternuements (expiration forcée réflexe).

Ces techniques ont été largement recommandées par les experts lors de la conférence de consensus de 1994 (1) et sont actuellement recommandées par la SPLF dans la prise en charge de la BPCO (106).

Dans un premier temps, nous étudierons les **principes théoriques des flux expiratoires** et leurs **effets sur les sécrétions bronchiques**. Ensuite, nous présenterons un aperçu de certaines techniques de flux expiratoire. Dans la perspective de l'adaptation de ces techniques chez le chien, certaines techniques demandant la coopération du patient (inspiration profonde, pause inspiratoire) seront écartées au profit de techniques plus passives.

Enfin, il est évident que l'air doit pouvoir être inspiré en amont de l'encombrement pour exercer un effet sur les sécrétions (125) ; ces techniques ne sont donc réellement efficaces que sur des territoires ventilés (1).

### 2.1.3.1 Principes de base des techniques de flux

#### 2.1.3.1.1 Les volumes pulmonaires

L'utilisation de flux expiratoires sous-entend la mobilisation passive ou active de volumes pulmonaires, qui sont représentés sous forme de volumes et de capacités pulmonaires (Figure 20).

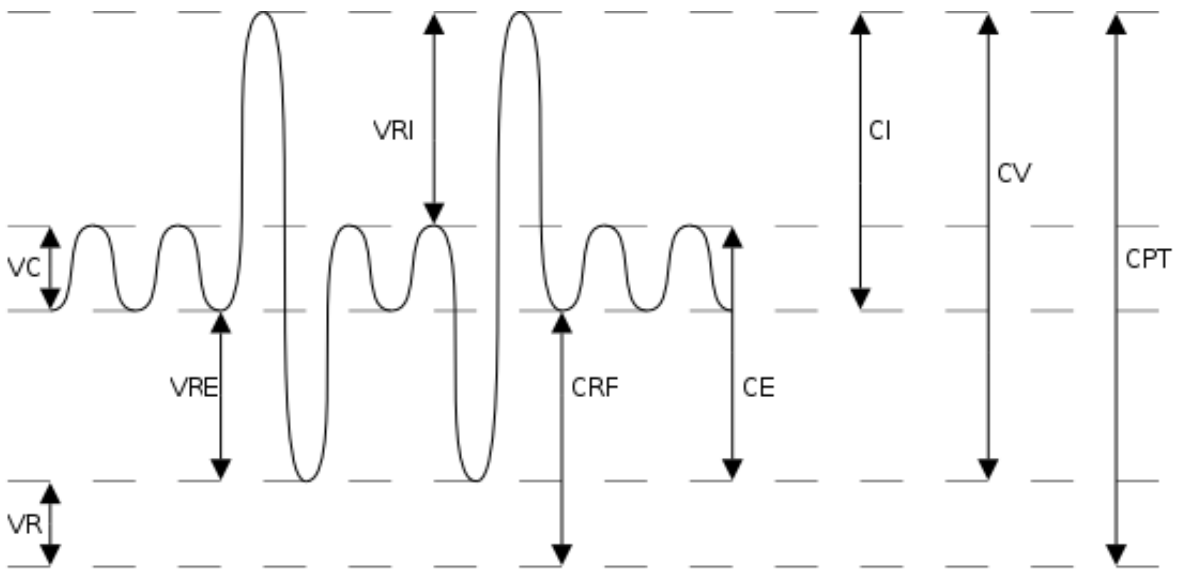



**Figure 20 : Représentation des volumes pulmonaires par spirographie. CPT = Capacité Pulmonaire Totale ; VR = Volume Résiduel ; CV = Capacité Vitale ; VC = Volume Courant ; VRI = Volume de Réserve Inspiratoire ; CI = Capacité Inspiratoire ; VRE = Volume de Réserve Expiratoire ; CE = Capacité Expiratoire ; CRF = Capacité Résiduelle Fonctionnelle.**

Le volume maximal du poumon est dénommé la **capacité pulmonaire totale (CPT)**, c'est l'ensemble des volumes mobilisables et non mobilisables du poumon.

Le volume minimal du poumon in vivo est appelé le **volume résiduel (VR)** ; ce volume n'est pas mobilisable physiologiquement.

La **capacité vitale (CV)** correspond à l'ensemble des volumes pulmonaires mobilisables.

Lors d'une respiration normale, au repos, c'est le **volume courant (VC)** –ou volume tidal, chez les anglo-saxons– qui est mobilisé.

A la faveur d'une inspiration profonde, le sujet puise dans son **volume de réserve inspiratoire (VRI)**. La **capacité inspiratoire (CI)** représente l'addition du VC et du VRI.

De même, à la faveur d'une expiration profonde, le sujet puise dans son **volume de réserve expiratoire (VRE)**. La **capacité expiratoire (CE)** représente l'addition du VC et du VRE.

Le volume pulmonaire en fin d'expiration normale est appelé **capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)**, il correspond au point d'équilibre entre les forces opposées de distension thoracique et de rétractation parenchymateuse.

#### 2.1.3.1.2 Les flux aériens dans l'appareil respiratoire

Afin de comprendre le principe et les effets des techniques de flux, il est nécessaire d'étudier la genèse et les propriétés des flux aériens au sein de l'appareil respiratoire.

La mécanique des fluides permet d'expliquer l'écoulement de l'air dans les bronches.

##### 2.1.3.1.2.1 Genèse des flux aériens

Premièrement, l'**écoulement d'un fluide** à travers un conduit est le résultat d'un **gradient de pression**. C'est cette différence de pressions aux extrémités du conduit qui détermine, entre autres, le sens de l'écoulement. Dans l'arbre respiratoire, cet écoulement est permis par une différence de pression entre l'alvéole pulmonaire et la bouche.

Tout d'abord, rappelons qu'une pression (P) est une force (F) appliquée à une surface (S).

$$P = \frac{F}{S}$$

Le **flux ($f$) exprime la quantité de fluide qui passe à travers une surface par unité de temps** ; il exprime en fait la vitesse ($v$) d'un élément de section ($s$) du conduit dans lequel s'écoule le fluide (126).

$$f = s.v$$

Le **débit** ($D$), quand à lui, exprime la **somme des flux régionaux** dans le conduit considéré, c'est-à-dire l'intégrale des flux, qui est aussi l'intégrale du produit de la vitesse moyenne du fluide ($v$) par la section totale du conduit ($S$) (126).

$$D = \int f = \int S.v$$

En résumé, flux et débit s'expriment avec les mêmes unités, **le flux étant une portion du débit**.

On peut représenter l'appareil respiratoire par un système (127) où s'équilibrent des forces. **Ces forces sont appliquées à des surfaces (plèvre, alvéoles) et sont donc exprimées en pression**.

Schématiquement, on distingue :

- la **pression à la bouche ($P_{buc}$)**, correspondant également à la pression atmosphérique, est prise comme référence et considérée comme égale à 0 $cmH_2O$ ;
- la **pression pleurale ($P_{pl}$)** est la pression qui règne virtuellement dans l'espace pleural ;
- la **pression élastique ($P_{él}$)** représente la force rétractile du poumon ;
- la **pression alvéolaire ($P_{alv}$)** exprime la pression au sein de l'alvéole et est la résultante des deux précédentes (Equation [a]).

$$P_{alv} = P_{pl} + P_{él} \qquad [a]$$

En position de repos, c'est-à-dire à l'équilibre représenté par la **neutralisation des forces** de rétractation élastique du poumon (présence de fibres élastiques) et de distension la cage thoracique (imposée par la forme des côtes), la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique. Ainsi, **l'absence de gradient de pression induit l'absence de flux aérien** (Figure 21). Le volume pulmonaire est alors appelé **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)**.

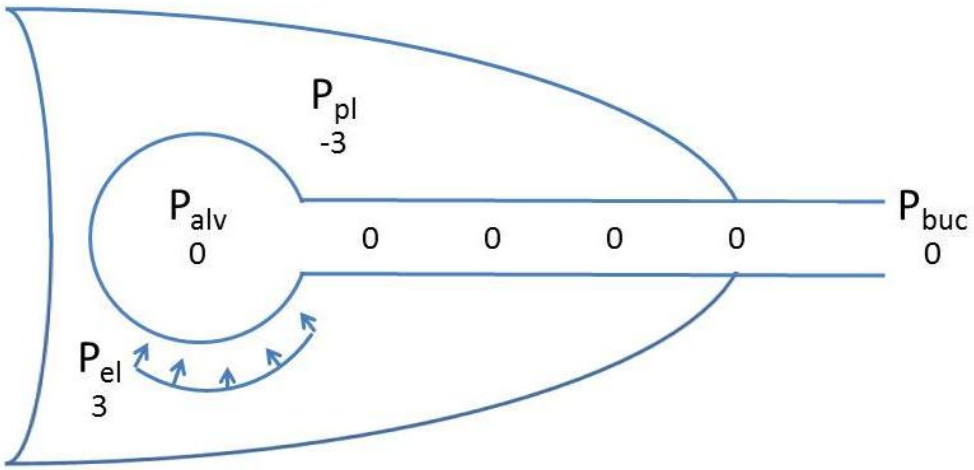



**Figure 21 : Rapports de pressions à la CRF (Donnée personnelle) ; les rapports sont exprimés par comparaison avec la pression atmosphérique. Ppl = pression pleurale ; Pel = pression de rétractation élastique du poumon ; Pbuc = pression à la bouche = pression atmosphérique ; Palv = pression alvéolaire.**

Lors de l'**inspiration**, par le jeu des muscles inspiratoires, **le volume de la cage thoracique augmente**. De ce fait, **$P_{pl}$ diminue** ; $P_{el}$ augmente légèrement et la résultante **$P_{alv}$ diminue**. Il se forme alors un **gradient de pression entrainant de l'air depuis la bouche jusque dans les alvéoles** (Figure 22).

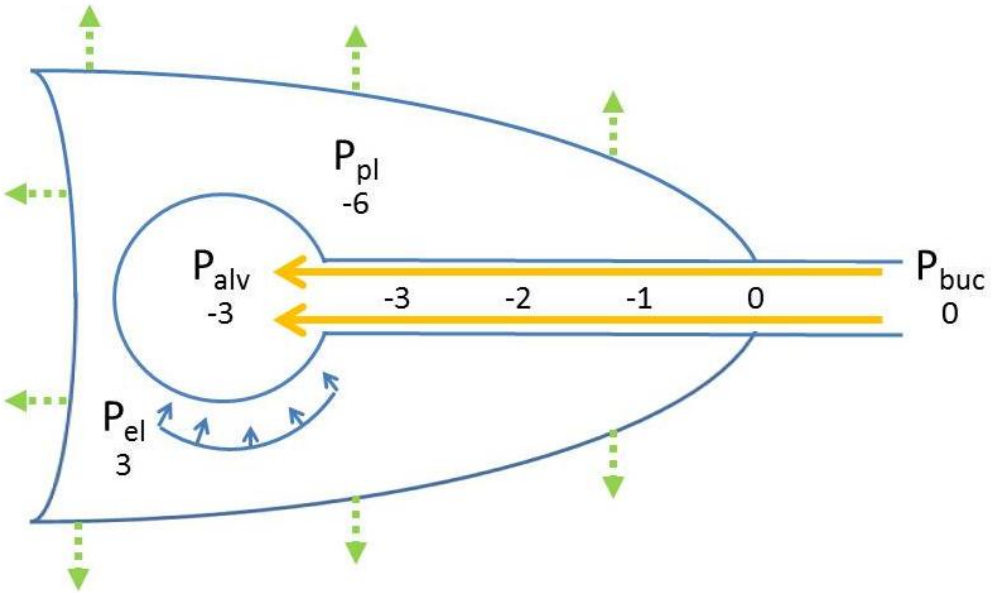



**Figure 22 : Rapports de pressions à l'inspiration (Donnée personnelle).**

**Au repos, l'expiration a lieu passivement**, par simple retour élastique dès que cesse l'action des muscles inspiratoires. Lors de ce mouvement, la **pression pleurale augmente**, tout en restant inférieure à la pression atmosphérique. **La pression de rétractation élastique du poumon est également augmentée, du fait de la plus grande distension de celui-ci**. Il se crée alors un gradient de pression apte à **chasser l'air des alvéoles en dehors de l'arbre bronchique** (Figure 23).

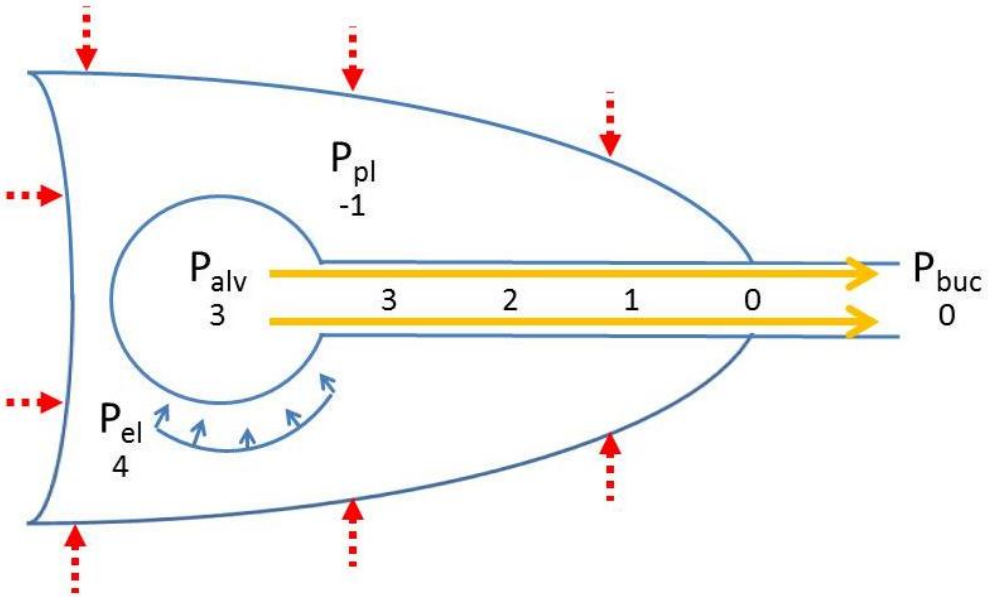



**Figure 23 : Rapports de pressions à l'expiration normale (Donnée personnelle).**

#### 2.1.3.1.2.2 Régime d'écoulement

Le flux aérien généré par le gradient de pression entre les alvéoles et la bouche va être conduit le long des voies respiratoires. Le **mode d'écoulement du gaz dans les bronches** est expliqué par la **mécanique des fluides** et notamment par le **nombre de Reynolds**.

En effet, Reynolds démontre en 1883 que l'écoulement d'un fluide dans une conduite cylindrique rectiligne s'effectue **selon un régime laminaire, turbulent ou mixte** (128). Il a montré que le paramètre qui permettait de déterminer le régime de l'écoulement est un nombre sans dimension appelé **nombre de Reynolds ($\boldsymbol{Re}$)** et donné par :

$$Re = \frac{\rho v r^2}{\eta}$$

Avec $\rho$ la masse volumique du fluide, $v$ la vitesse moyenne, $r$ le rayon de la conduite et $\eta$ la viscosité dynamique du fluide.

L'expérience montre que :

si $Re$ < 2000, le régime est laminaire ;

si 2000 < $Re$ < 3000, le régime est intermédiaire ;

enfin, si $Re$ > 3000, alors le régime est turbulent.

On notera donc que plus le diamètre de la bronche est faible ou plus la vitesse moyenne de l'air est faible, plus l'écoulement a tendance à être laminaire.

Et, inversement, une vitesse de propagation de l'air plus élevée ou un calibre bronchique plus important favorisent un régime d'écoulement turbulent.

#### 2.1.3.1.2.2.1 Ecoulement laminaire

Le **régime d'écoulement laminaire** peut être modélisé par une infinité de **cylindres concentriques** qui glisseraient les uns au-dessus des autres. Le cylindre central s'écoulant le plus rapidement, le front de l'écoulement gazeux a la forme d'un cône (129) (Figure 23).

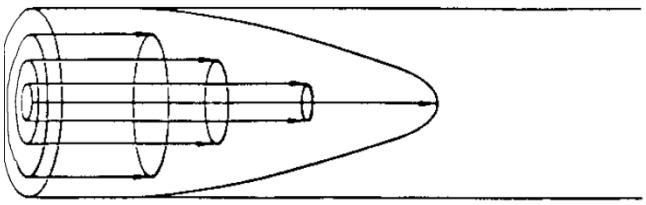


**Figure 24 : Représentation schématique de l'écoulement laminaire d'un fluide dans un conduit cylindrique (129).**

On rencontre ce type d'écoulement **dans les voies aériennes moyennes ou distales** (130) ; en effet, à ce niveau, le diamètre bronchique et la vitesse de l'air sont faibles.

L'écoulement laminaire répond à la **loi de Poiseuille** qui postule que, dans un tube à section circulaire, le débit d'un fluide ($\dot{V}$) est proportionnel au gradient de pression et au rayon à la quatrième puissance et inversement proportionnel à la viscosité et à la longueur du tube.

Soit : $\dot{V} = \frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta l}$ [b]

Où $\Delta P$ est la **pression motrice** (le gradient de pression), $r$ le rayon de la bronche, $\eta$ la viscosité du fluide et $l$ la longueur du tube.

Ainsi, selon la loi de Poiseuille, le débit est proportionnel à la différence de pression.

#### 2.1.3.1.2.2.2 Ecoulement turbulent

Quand la vitesse d'écoulement de l'air ou le diamètre bronchique augmentent, la loi de Poiseuille se trouve à défaut et l'écoulement n'est pas laminaire. Des **tourbillons locaux apparaissent** spontanément, sont entraînés par le courant et donnent naissance à un écoulement désorganisé, il est alors dit turbulent (130).

On notera que des **turbulences peuvent être créées en présence d'obstacle** (plaque de mucus, rétrécissement localisé du calibre bronchique) à l'écoulement laminaire. En effet, au niveau de cet étranglement, la vitesse du fluide augmentera, c'est **l'effet Venturi**. Ainsi, lorsque la vitesse de l'air augmente le régime d'écoulement turbulent est favorisé.

Ici, la différence de pression n'est plus proportionnelle au débit, mais approximativement à son carré.

#### 2.1.3.1.2.2.3 Ecoulement intermédiaire

Il existe des situations où l'écoulement n'est **plus laminaire, mais pas encore complétement turbulent**. Reynolds décrit cet écoulement comme **intermédiaire**. Dans ces conditions, la différence de pression est proportionnelle à la fois au débit et à son carré.

#### 2.1.3.1.2.2.4 Régimes d'écoulement de l'air au sein de l'appareil respiratoire

Grâce au support théorique de la mécanique des fluides, il est possible d'estimer le mode d'écoulement de l'air au sein de chaque segment de l'arbre respiratoire.

Ainsi, **l'écoulement laminaire de l'air n'aurait réellement lieu qu'au niveau des petites voies aériennes**, où le nombre de Reynolds est très petit. De plus, toute modification de la linéarité du conduit bronchique (bifurcation, variations de calibre) contribue à une perturbation de l'écoulement laminaire du flux. Cependant, l'air ne s'écoule selon un **régime complétement turbulent que dans la trachée**.

Aussi, dans la majeure partie de l'arbre bronchique, le flux est intermédiaire.

#### 2.1.3.1.2.3 L'interface air-mucus

L'accumulation de sécrétions au sein des bronches constitue un obstacle à l'écoulement de l'air, il va donc se créer une **interaction bi-phasique entre un gaz, l'air, et un fluide, le mucus**.

##### 2.1.3.1.2.3.1 Effet « sarbacane »

Nous avons vu que cette situation est à l'origine de **turbulences locales**. Ces turbulences contribueraient à l'arrachage d'une plaque de mucus soumise à un flux aérien (130). Certains auteurs appellent ce phénomène « **l'effet sarbacane** » (111) (130) (Figure 25).

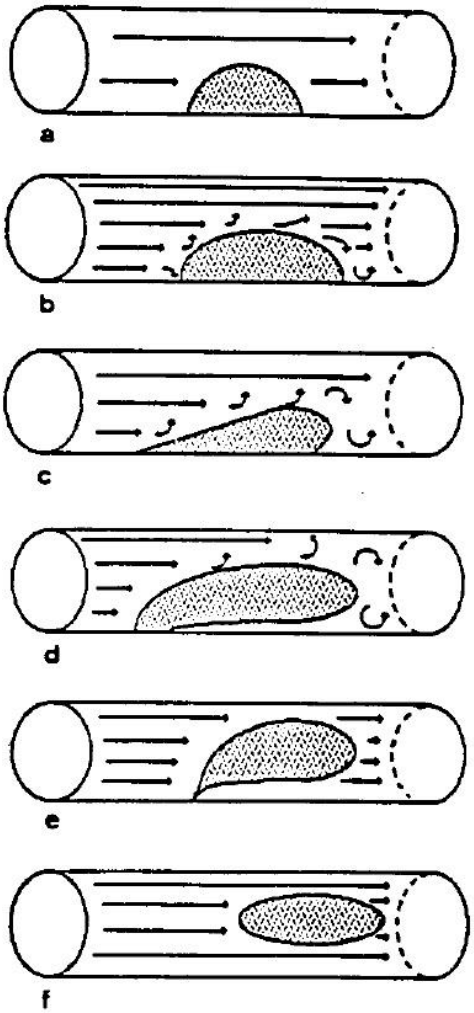



**Figure 25 : Arrachage d'une plaque de mucus sous l'effet d'un flux aérien (131). De (a) à (f), les flux aériens sont croissants. (a) : le flux d'air est trop faible pour que son écoulement laminaire soit perturbé par l'obstacle ; (b) : des turbulences locales apparaissent ; (c) et (d) : les turbulences déforment la plaque de mucus et la décollent de la paroi bronchique ; (e) et (f) : la plaque de mucus, une fois décrochée de la paroi, est évacuée, entrainée par le flux aérien.**

#### 2.1.3.1.2.3.2 Contrainte de cisaillement

D'autre part, un **excès de mucus** diminuant la perméabilité bronchique et constituant un **obstacle au flux aérien**, il va participer à la **résistance à l'écoulement de l'air**.

Une force (F), exercée par la colonne de gaz, va donc s'appliquer tangentiellement sur la surface (s) du front de mucus. Ainsi, la plaque de mucus va-t-elle être soumise à une **contrainte de cisaillement (τ)** (Figure 26), selon la relation (132) :

$$\tau = \frac{F}{s}$$

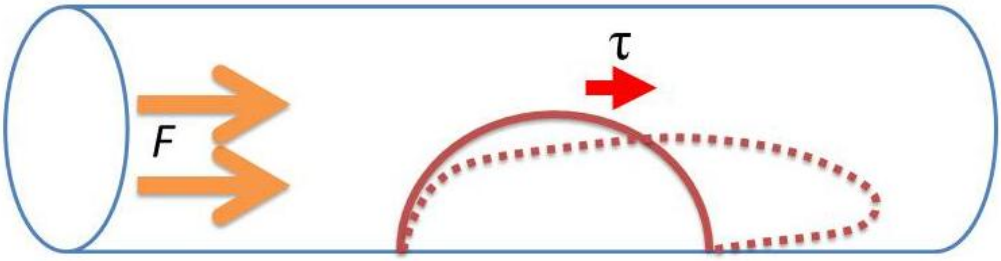



**Figure 26 : Contrainte de cisaillement appliquée à une plaque de mucus, (Donnée personnelle). Le tracé pointillé représente la plaque de mucus soumise à la contrainte de cisaillement, alors que le tracé plein la représente en l'absence de contrainte.**

Cette contrainte est appliquée de manière quasiment constante lors de l'écoulement de l'air à travers une bronche encombrée. Or, **le mucus est un fluide thixotropique** (voir 1.3.1.3) ; ainsi, soumis à une contrainte de cisaillement, il verra sa fluidité et donc sa mobilité augmenter.

En résumé, un flux aérien exerce deux effets théoriques à du mucus stagnant dans une bronche :

- un **décrochage de la sécrétion** par la création de turbulences locales ;
- une **fluidification du mucus** par l'application de contraintes de cisaillement.

#### 2.1.3.1.2.4 Le Point d'Egale Pression

Décrit pour la première fois par Mead et al. en 1967 (133), le **Point d'Egale Pression (PEP)** n'apparaît au sein de l'arbre bronchique **que lors d'expiration forcée**.

Ce point désigne l'endroit dans l'arbre aérifère où la pression pleurale, extra-bronchique, devient égale à la pression intra-bronchique.

##### 2.1.3.1.2.4.1 Principe du PEP

**Le PEP n'apparaît que lors d'une expiration forcée**. En effet, la pression pleurale, qui s'exerce sur tout l'appareil respiratoire intra-thoracique et donc sur les bronches et la trachée distale, augmente fortement à la faveur d'une expiration forcée. **Elle peut atteindre des valeurs nettement au-dessus de la pression atmosphérique** lors d'un éternuement, par exemple.

Ainsi, comme lors d'une expiration, **la pression au sein des alvéoles pulmonaires**, résultante des pressions pleurale et de rétractation élastique du poumon, **augmente**. Ceci a pour effet de créer un **gradient de pression**, appelé également « **pression motrice** » (126), générant un **flux expiratoire**.

Dès l'établissement de ce gradient se crée un lieu remarquable, le PEP (Figures 27 et 28). Il s'agit de l'endroit de l'arbre bronchique où les pressions extra et intra-bronchiques sont égales. En amont de ce point, la pression intra-bronchique est supérieure à la pression extra-bronchique, la bronche subit alors des forces de distension. Dans le secteur d'aval, c'est l'inverse et la bronche subira des forces de compression (126).

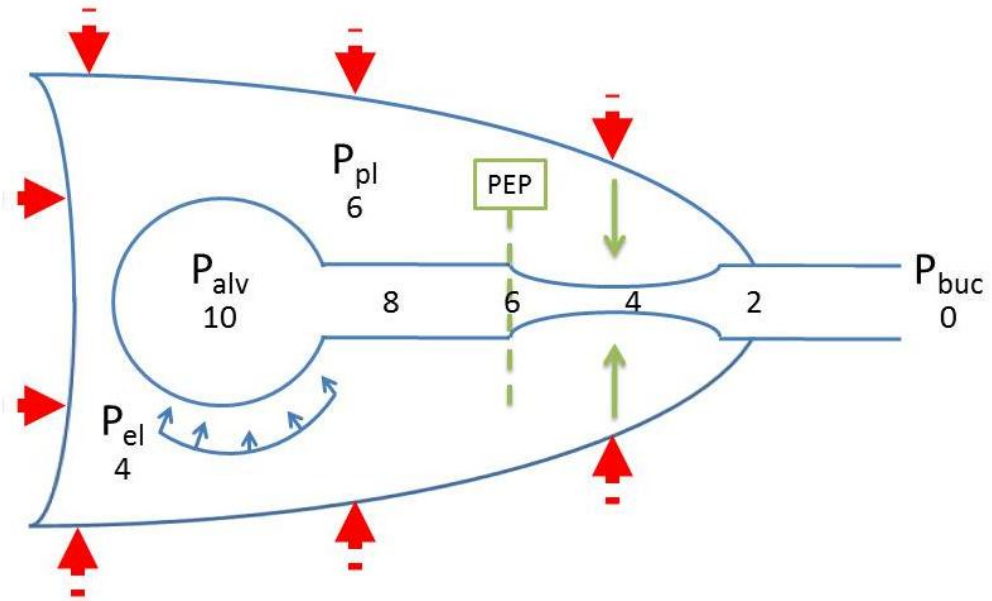



**Figure 27 : Rapports de pressions lors d'expiration forcée, on notera l'apparition d'un Point d'Egale Pression (pointillés) ; (Donnée personnelle).**

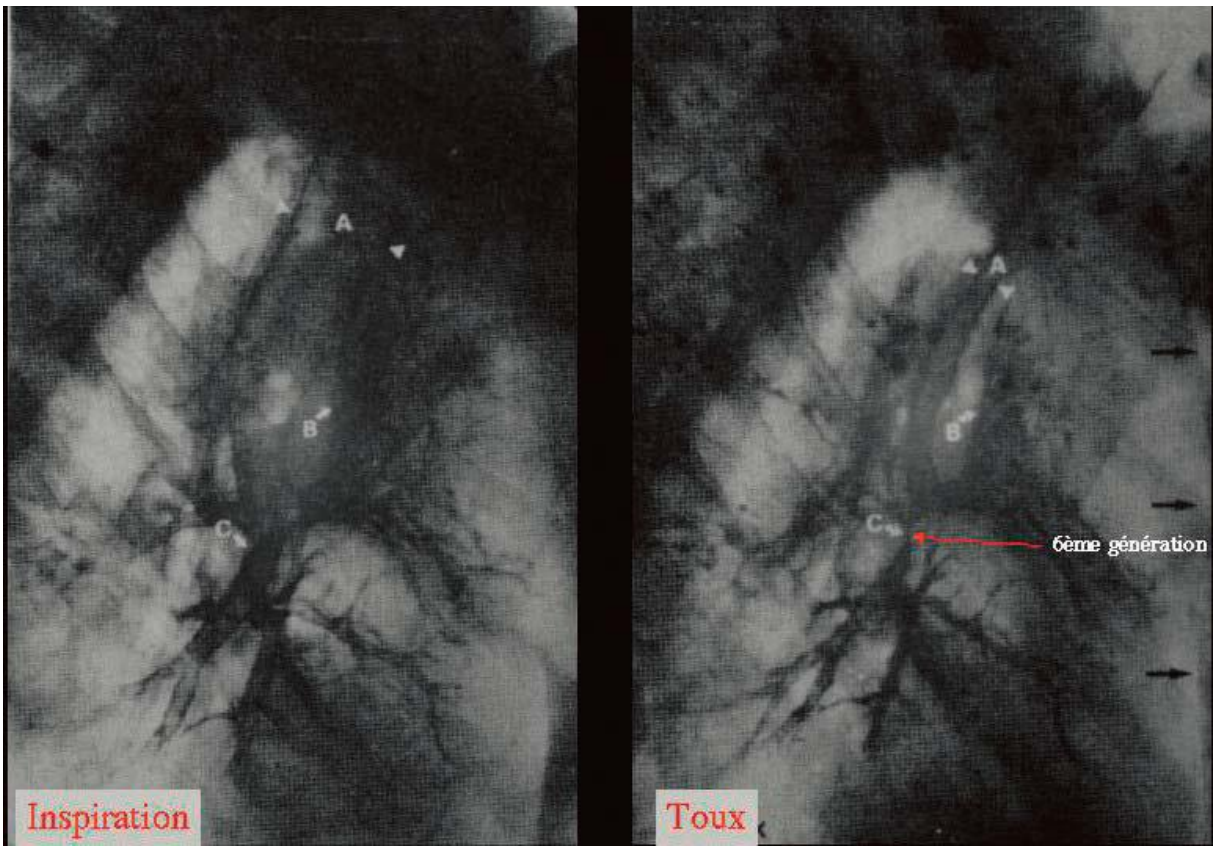



**Figure 28 : visualisation radiographique du PEP, apparaissant à la 6ème génération bronchique lors de la toux (134).**

L'apparition du PEP va avoir quelques conséquences dynamiques et fonctionnelles sur l'arbre aérifère.

#### 2.1.3.1.2.4.2 Induction d'un collapsus fonctionnel

Tout d'abord, les forces de compression appliquées aux bronches en aval du PEP auront tendance à créer un collapsus, dit fonctionnel ou dynamique car réversible. La sévérité du collapsus est fonction des forces de compression, donc de la pression pleurale, et de la résistance des bronches à l'écrasement, c'est-à-dire leur rigidité.

On comprend alors qu'un effort expiratoire trop important, fut-il actif ou passif, augmente la pression pleurale de telle façon qu'un collapsus total peut se créer, stopper le flux aérien et ainsi altérer l'efficacité de la manœuvre. Ce phénomène reste rare au niveau des voies aériennes proximales chez le sujet sain (68), du fait de leur structure cartilagineuse rigide. Mais **un défaut structurel du cartilage trachéal ou bronchique entrainera une forte prédisposition aux collapsus sévères**.

Cependant, selon les principes de la mécanique des fluides énoncés plus haut, si le collapsus dynamique n'est pas total, il va se créer à ce niveau une **augmentation de la vitesse d'écoulement** de l'air et des **turbulences** vont apparaitre, favorisant le **drainage bronchique**.

#### 2.1.3.1.2.4.3 Notion de déplacement du PEP

Il est à noter que le PEP est un point théorique et qu'il n'est pas statique.

En effet, la pression motrice dans le secteur d'amont est la différence entre la pression alvéolaire et la pression intra-bronchique au PEP, c'est-à-dire la pression pleurale. Or, d'après la relation [a], on a : $P_{alv} - P_{pl} = P_{él}$ ; donc la pression motrice dans le secteur d'amont dépendrait uniquement de $P_{él}$ (126).

En d'autres termes, la localisation du PEP le long de l'arbre bronchique est théoriquement fonction de la pression élastique.

Ainsi, une pression de rétraction élastique moindre déplacerait le PEP en périphérie de l'arbre bronchique. Cette pression dépend :

- des **propriétés élastiques intrinsèques du poumon**. On retrouve une diminution du recul élastique du poumon dans certaines maladies, comme l'emphysème (135), et chez les jeunes individus (136) ;

- **du volume pulmonaire auquel la manœuvre est déclenchée**. Par exemple, lors d'une manœuvre initiée à bas volume pulmonaire c'est-à-dire débutant à la CRF, la pression élastique est diminuée du fait de la moindre extension du poumon.

D'autre part, comme la pression élastique diminue au cours de l'expiration forcée (car le volume pulmonaire décroit), le **PEP progresse distalement, matérialisant une vague d'étranglement progressant le long des voies respiratoires** (125) (Figure 29). Lorsque qu'il atteint une plaque de mucus, l'effet mécanique du rétrécissement de calibre bronchique, associé à l'effet du flux aérien, **favoriserait le décrochement de la sécrétion** selon l'auteur.

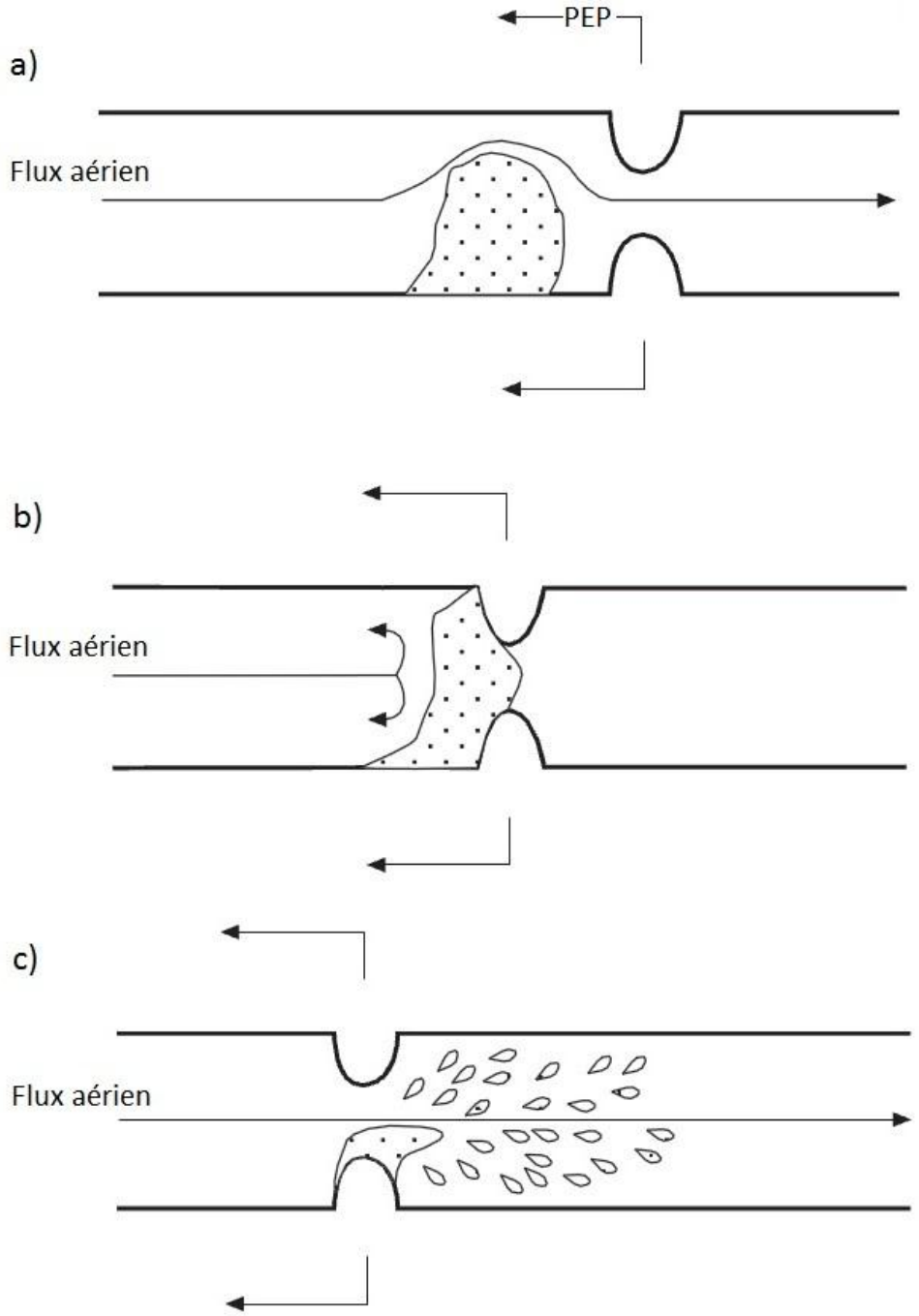



**Figure 29 : Effet du déplacement du PEP sur une plaque de mucus, d'après (137) ; a) le PEP progresse distalement le long de la bronche, en direction de la plaque de mucus, qui constitue un obstacle à l'écoulement du flux aérien ; b) le PEP atteint la plaque de mucus, l'obstruction de la bronche peut être complète, le flux aérien est alors bloqué ; c) sous l'action de la déformation mécanique des parois bronchiques et du flux d'air, la plaque de mucus est disloquée.**

Il peut donc être intéressant pour le drainage des sécrétions stagnant dans les bronches périphériques de déplacer le PEP le plus distalement possible. Ceci est réalisable chez les jeunes individus ou les patients atteints d'une diminution du recul élastique du poumon, mais également lors de manœuvres initiées à bas volume pulmonaire (Figure 30).

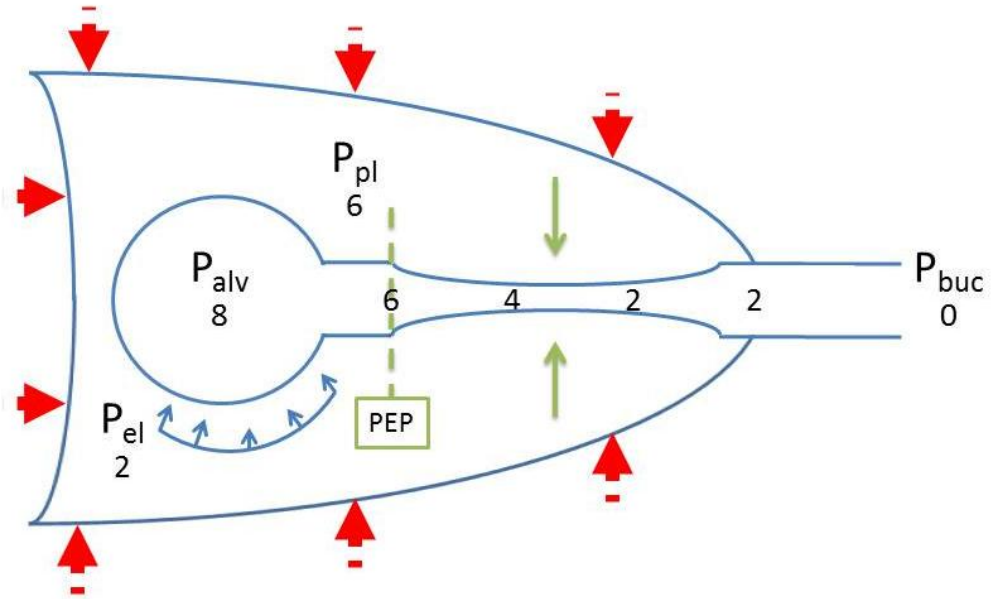



**Figure 30 : Rapports de pressions lors d'une expiration forcée initiée à bas volume pulmonaire, donnée personnelle.**

Il n'a cependant pas été mis en évidence de différence significative de la clairance des voies aériennes lors de techniques d'expirations forcées entre des patients à la force de rétraction pulmonaire basse (emphysème) et normale (bronchite chronique) (135). Cela pourrait s'expliquer par l'incapacité à réellement déplacer le PEP vers des segments bronchiques périphériques selon l'avis controversé de Postiaux (126) (68).

En outre, Leaver, chez le sujet atteint d'une diminution pathologique du recul élastique du poumon (138), puis Postiaux, chez le nourrisson (126), démontrent même une **chute du débit expiratoire lors d'expirations forcées**. En effet, **plus le PEP est déplacé distalement, plus le secteur d'aval, soumis à un collapsus dynamique, est important** et donc **plus les résistances à l'écoulement du flux expiratoire sont fortes** (6).

On retrouve également un déplacement **distal du PEP lors de l'existence d'une obstruction des voies aériennes périphériques**, augmentant la résistance des voies aérifères proches et désorganisant le gradient de pression (6) (Figure 31).

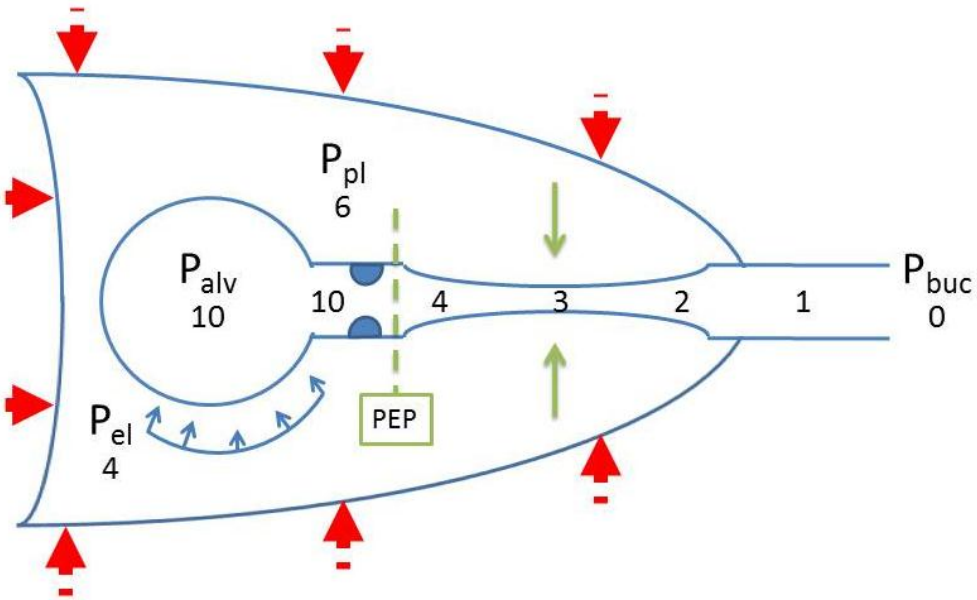



**Figure 31 : Rapports de pressions lors d'une expiration forcée en présence d'obstruction des voies respiratoires périphériques, donnée personnelle.**

En définitive, le **Point d'Egale Pression est un point de l'arbre bronchique théorique et dynamique** permettant d'expliquer à la fois l'efficacité des techniques d'expiration forcées et la chute de débit expiratoire lors de ces mêmes manœuvres. On notera qu'il est théoriquement possible d'obtenir un **effet sur les bronches distales** lors de manœuvres à bas volume pulmonaire ou chez des individus ayant un recul élastique pulmonaire bas, mais cet effet est accompagné d'une **diminution des débits**.

#### 2.1.3.1.3 Les effets des techniques de flux expiratoire sur les sécrétions bronchiques

Les techniques de flux expiratoire sont basées sur plusieurs principes théoriques qui peuvent expliquer l'amélioration de la clairance bronchique.

##### 2.1.3.1.3.1 Effet interface air/mucus

Que ce soit en arrachant la sécrétion (effet « sarbacane ») ou en la fluidifiant (contrainte de cisaillement appliquée à un fluide thixotropique), l'interaction air/mucus participe à l'évacuation des sécrétions bronchiques.

C'est le fondement des techniques de flux expiratoire.

##### 2.1.3.1.3.2 Effet du Point d'Egale Pression

Le **PEP**, obtenu lors d'une **expiration forcée**, joue un rôle théorique quant à la clairance du mucus. Un phénomène d'**accélération locale de la conduction de l'air** et un phénomène de **déformation des parois bronchiques** en seraient l'explication. Le fait qu'il soit théoriquement **possible de déplacer ce point au plus près des bronches terminales** constitue également un aspect intéressant.

##### 2.1.3.1.3.3 Effet « tube de dentifrice »

Selon certains auteurs, la **compression des bronchioles** à la faveur d'une expiration contribuerait à l'évacuation des sécrétions y siégeant, à la manière du **dentifrice chassé de son tube** (139). Cet hypothétique effet est également appelé « ***Stop and go*** *transport* » (140) ou « reptation expiratoire » (110).

### 2.1.3.2 La toux

La toux peut être **considérée comme une technique de désencombrement** dans la mesure où ce phénomène physiologique d'épuration des voies respiratoires peut être déclenché volontairement, par le patient, ou manuellement, par le praticien.

#### 2.1.3.2.1 Principe et impact fonctionnel

Le principe est d'utiliser l'effet physiologique d'épuration bronchique de la toux, une expiration forcée brutale, générant un flux expiratoire important. Il peut s'agir de toux réflexe (spontanée ou provoquée) ou volontaire.

Techniquement, l'éducation de la toux volontaire s'appelle « toux dirigée » ou « contrôlée ». Elle peut être initiée soit à **haut volume** (c'est-à-dire à partir de la CPT) ou à **bas volume** (à partir de la CRF), en secousse unique ou en saccade (1). La toux volontaire doit être dirigée par le praticien afin d'**être « productive » et, donc, efficace**.

La **toux provoquée** est utilisée chez les patients dans l'incapacité d'initier volontairement une séquence de toux : nourrissons, patients trop faibles, non coopérants ou sédatés. Elle s'obtient par stimulation mécanique de la trachée, par palpation.

La toux comporte **quatre phases** (17) :

- une **inspiration profonde**, permettant à la pression élastique d'être maximale et aux muscles expiratoires d'être dans une position optimale en tant que générateurs de pression ;
- une **phase compressive**, effort expiratoire glotte fermée, générant de fortes pressions intra-pleurales et intra-alvéolaires ;
- une **phase « explosive »**, dès l'ouverture de la glotte, à l'origine de débits expiratoires importants susceptibles d'épurer les voies aérifères supérieures. C'est lors de cette phase d'expiration forcée que se produit la compression dynamique des voies aériennes ;
- et, enfin, une phase de relaxation.

On notera que le réflexe induit par une simulation mécanique au niveau des cordes vocales ou de la portion supérieure de la trachée ne comporte pas d'inspiration préparatoire ; il est alors considéré comme un réflexe distinct, le réflexe d'expiration (18). Ce réflexe pourrait également avoir une origine trachéobronchique (19).

Lors d'une stimulation mécanique, une première toux sans inspiration préparatoire est obtenue, les suivantes comportant une phase inspiratoire profonde réflexe (68).

Le flux expiratoire généré lors de la toux participe à l'**épuration des voies aériennes**. Le volume expectoré est directement lié à la durée de la secousse, et au nombre de secousses successives (1).

La variation soudaine des pressions intra-thoraciques et intra-abdominales au cours de la toux a par ailleurs de nombreuses **répercussions hémodynamiques** (21). Par exemple, lors de la phase inspiratoire, le retour veineux au cœur est augmenté ; alors que lors de la phase explosive, le sang est chassé des organes intra-thoraciques et la pression artérielle systémique augmente. En outre, Wei & Harris (22) ont montré une tachycardie d'apparition rapide (2-3 secondes après la toux) et durée brève (15-20s) suite à une série de toux forcées.

Lors de toux spontanées violentes répétées, et très prolongées, il y a également des effets (1) :

- sur les **voies aériennes hautes** (traumatisme laryngé, écrasement de l'épiglotte sur le pharynx) ou basses (réduction de la clairance muco-ciliaire au niveau du segment limitant, risque de rupture alvéolaire) ;
- sur les **parois thoraciques** (risque fracturaire en cas d'ostéoporose), abdominale (hernie, prolapsus vaginal, incontinence urinaire, hématome de la paroi ...) ;
- sur la **circulation cérébrale** par augmentation de la pression du Liquide Céphalo-Rachidien (risque de vertiges, d'éblouissements).

#### 2.1.3.2.2 Validation

Une étude in vitro démontre **l'effet de la toux sur les propriétés rhéologiques du mucus**, rendant celui-ci **plus fluide** et, par conséquence, son **épuration plus facile** (141). Cette action est basée sur l'effet de cisaillement du flux d'air sur le mucus.

La revue des publications actualisées plaide pour l'efficacité de la toux en tant que manœuvre d'expulsion des sécrétions bronchiques proximales (142) (143). Cette efficacité est fonction : de la quantité de mucus sécrété, de l'importance de l'encombrement, de la stabilité de l'arbre bronchique.

La pratique de la **Toux Contrôlée** a fait l'objet de **nombreuses publications, avec validation en laboratoire** (1).

#### 2.1.3.2.3 Limites

La toux ne présente une efficacité prouvée qu'au niveau des voies aériennes hautes, en effet, on estime qu'il n'a plus d'effet au-delà de la 6ème génération bronchique (1) (20).

Pour obtenir un effet dans le secteur périphérique, la toux doit être exécutée à bas volume, dans le VRE. Mais le déplacement périphérique du PEP ne saurait compenser totalement la chute des débits et de ce fait, la toux à bas volume n'a pas la même efficacité sur l'épuration des petites voies que la toux à haut volume sur les voies centrales (1).

La toux comme technique de drainage est **contre-indiquée** (1) :

- dans les contusions thoraciques en cas de pneumothorax non drainé, de fractures de côtes et plus particulièrement le volet costal ;
- dans les traumatismes intra-crâniens ;
- dans les cas de résection ou suture trachéale ;
- dans la chirurgie des sténoses post-intubation ;
- en cas de hernie importante pariétale, abdominale et hiatale.

Lors de **trachéomalacie** ou de bronchomalacie, le risque d'apparition de **collapsus dynamique** rend la technique **peu efficace, voire dangereuse**.

La toux peut également être gênante, elle **peut perturber une séance de désencombrement** par techniques de flux et il convient parfois d'**essayer de la réfréner**. Par exemple, si elle advient trop souvent, elle peut fatiguer le patient. Sil elle advient trop tôt alors que les sécrétions bronchiques n'ont pas assez progressé dans leurs voies respiratoires, elle est moins efficace car toutes les sécrétions ne pourront être immédiatement rejetées (144). Selon Delaunay, il est utile de pouvoir **maîtriser l'arrivée de la toux** ; outre un contrôle volontaire, une inspiration nasale après un mouvement stimulant la toux, la fermeture brusque de la bouche ou la déglutition de salive permettraient de juguler la toux. Ces méthodes peuvent être apprises au patient par le praticien.

#### 2.1.3.2.4 Utilisation

Cette technique constitue la séquence finale commune à toute séance de désencombrement bronchique par physiothérapie respiratoire, quelle que soit la ou les méthode(s) utilisée(s).

La toux dirigée est également pratiquée en séances de 1 à 3 séquences de toux, espacées de périodes de respiration calme (145).

La toux doit être réalisée dans la plupart des cas en position assise et à haut volume pulmonaire. Les efforts de toux doivent être suffisamment rapprochés, puissants, et préparés par des manœuvres ventilatoires privilégiant l'expiration (1).

L'*American College of Chest Physicians* (115) recommande l'utilisation de la toux assistée (le praticien exerce un contre-appui sur l'abdomen lors de la toux) chez les patients atteints de faiblesse musculaire, mais décommande son usage dans la prise en charge de la BPCO, du fait d'une chute des débits expiratoires trop importants.

### 2.1.3.3 Les techniques basées sur l'expiration forcée

Selon Guy Postiaux, kinésithérapeute belge auteur de nombreuses publications au sujet de la kinésithérapie respiratoire « à l'Européenne », la **toux**, **dirigée ou provoquée, la *Forced Expiration Technique* et l'Augmentation du Flux Expiratoire (AFE)** appartiennent aux **techniques basées sur l'expiration forcée**. Quel que soit l'effecteur expiratoire: muscles expirateurs eux-mêmes ou pression manuelle appliquée sur le thorax et l'abdomen, il s'agit dans tous les cas d'une expiration forcée d'après lui. Cependant, la technique française, l'AFE, apparaît plus adaptable et peut s'appliquer aux sujets non coopérants.

#### 2.1.3.3.1 La Forced Expiration Technique : FET

Décrite pour la première fois en 1968 par Thompson & Thompson (145), la **FET** a ensuite été élaborée par les anglo-saxons afin, dans un premier temps, de **renforcer l'action des techniques de physiothérapie thoracique conventionnelle**, notamment le drainage postural (146).

##### 2.1.3.3.1.1 Technique

La technique consiste en **une ou deux expirations forcées**, initiées généralement à **bas volume pulmonaire**. **La glotte doit rester ouverte** lors de la manœuvre ; c'est d'ailleurs sa principale différence avec la toux dirigée. Chaque expiration est précédée et suivie d'une séquence de respiration calme, contrôlée et diaphragmatique. **Les dernières expirations se font à haut volume pulmonaire dans un but d'expectoration** des sécrétions remontées des voies aériennes distales aux voies aériennes proximales.

#### 2.1.3.3.1.2 Validation

Cette technique n'a pas pu être validée par les experts de la conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire de 1994 (1) par **manque d'études cliniques** et **faute de clarté sur les mécanismes** d'une telle technique.

Pryor (1979) a démontré une **augmentation de la quantité de mucus récoltée lors de l'ajout de FET à une séance de CCPT** (146). Une étude de la clairance trachéobronchique de radioaérosol montre l'**efficacité de la FET, associée au drainage postural ou à la pression expiratoire positive**, une technique instrumentale consistant à maintenir une pression positive dans les voies aériennes en fin d'expiration et ainsi de lutter contre le collapsus des petites bronches (147).

Cependant, van der Schans (1990) n'a pas mis en évidence de réelle différence significative de la clairance pulmonaire, périphérique ou centrale, de radioaérosol lors de FET à haut ou bas volume pulmonaire par rapport à un test contrôle (135).

Concernant les débits expiratoires, une étude montre qu'une expiration forcée initiée à haut volume pulmonaire génère un **débit expiratoire de pointe significativement moindre** par rapport à celui obtenu lors d'une séquence de toux (148). Une seconde étude, des mêmes auteurs, ne semble pas mettre en évidence de différence (92).

#### 2.1.3.3.1.3 Limites

Cette technique trouve sa principale limite dans la force de la manœuvre, augmentant le **risque d'apparition de collapsus trachéobronchique**. La génération de ces collapsus dynamiques induit une **diminution des débits expiratoires** et une **moindre efficacité d'épuration** des bronches.

#### 2.1.3.3.1.4 Utilisation

La technique d'expiration forcée est surtout utilisée dans les **pays anglo-saxons, seule ou associée** à d'autres techniques (CCPT, respiration contrôlée).

L'American College of Chest Physicians recommande le recours à la FET dans la prise en charge de la BPCO et de la mucoviscidose (115).

L'**ACBT** (« ***Active Cycle Breathing Technique*** »), répandue dans les pays anglo-saxons, utilise la FET. Il s'agit en fait d'alterner des séquences de respiration contrôlée, d'exercices d'expansion thoracique (inspirations profondes) et d'expirations forcées à moyen et bas volume pulmonaire (Figure 32).

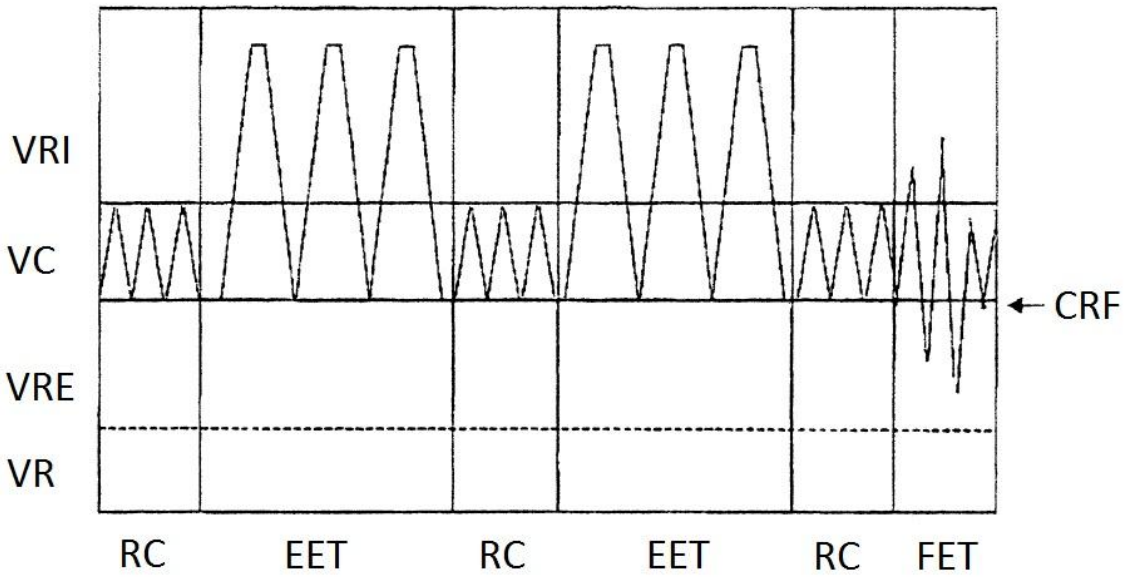



**Figure 32 : Courbe de spirométrie reflétant le volume pulmonaire au cours d'une séance d'ACBT (Active Cycle Breathing Technique). RC = Respiration contrôlée ; EET = Exercices d'expansion thoracique ; VRI = Volume de réserve inspiratoire ; VC = Volume courant ; VRE = Volume de réserve expiratoire ; VR = Volume résiduel. D'après (145).**

#### 2.1.3.3.2 L'Augmentation du Flux Expiratoire (AFE)

L'**AFE** est née chez l'enfant à la fin des années 60, au début des années 70, à l'Hôpital des Enfants Malades à Paris sous l'impulsion du Professeur Hennequet. Puis la technique va être reprise et améliorée par J. Barthe (144). Son appellation initiale est l'Accélération du Flux Expiratoire (139) mais, pour des raisons sémantiques (126), on préférera l'appellation **Augmentation du Flux Expiratoire**.

« **L'AFE est une augmentation active, active aidée ou passive du courant aérien expiratoire**, en vitesse ou en quantité, dans le but de mobiliser, d'entraîner, d'évacuer les sécrétions trachéobronchiques » (144).

##### 2.1.3.3.2.1 Technique

Si l'AFE pratiquée de manière active ressemble fortement à la FET, l'AFE passive s'en distingue. Ici, **le praticien accompagne l'expiration en la majorant et la prolongeant**. Que le patient soit un adulte, un enfant ou un nourrisson, le principe est le même : il faut **épouser le mouvement physiologique de la cage thoracique**. Cette technique nécessite donc une bonne connaissance de la **cinésiologie respiratoire**. La cinésiologie est, selon la description de son auteur N. Dailly en 1857, la « science du mouvement dans ses rapports avec l'éducation, l'hygiène et la thérapeutique » (2).

G. Postiaux décrit ainsi la technique chez le nourrisson (126) : c'est une « manœuvre à visée de toilette bronchique pratiquée sur le temps expiratoire au moyen d'une pression conjointe et simultanée des deux mains du thérapeute (placé latéralement par rapport au patient). Une main empaume aussi complètement et intimement que possible le mur costal antérolatéral et lui imprime un mouvement physiologique de fermeture dont la rapidité excède celle d'une expiration spontanée. L'autre main, exerçant un appui plus statique renforce le manchon abdominal et s'oppose à une dissipation de la pression vers ce compartiment » (Figure 33).

La main thoracique exercera des **pressions rapides ou lentes** selon le choix de la technique, mais **toujours amples, synchronisées et adoptant une fréquence ventilatoire ralentie** (111) (149).

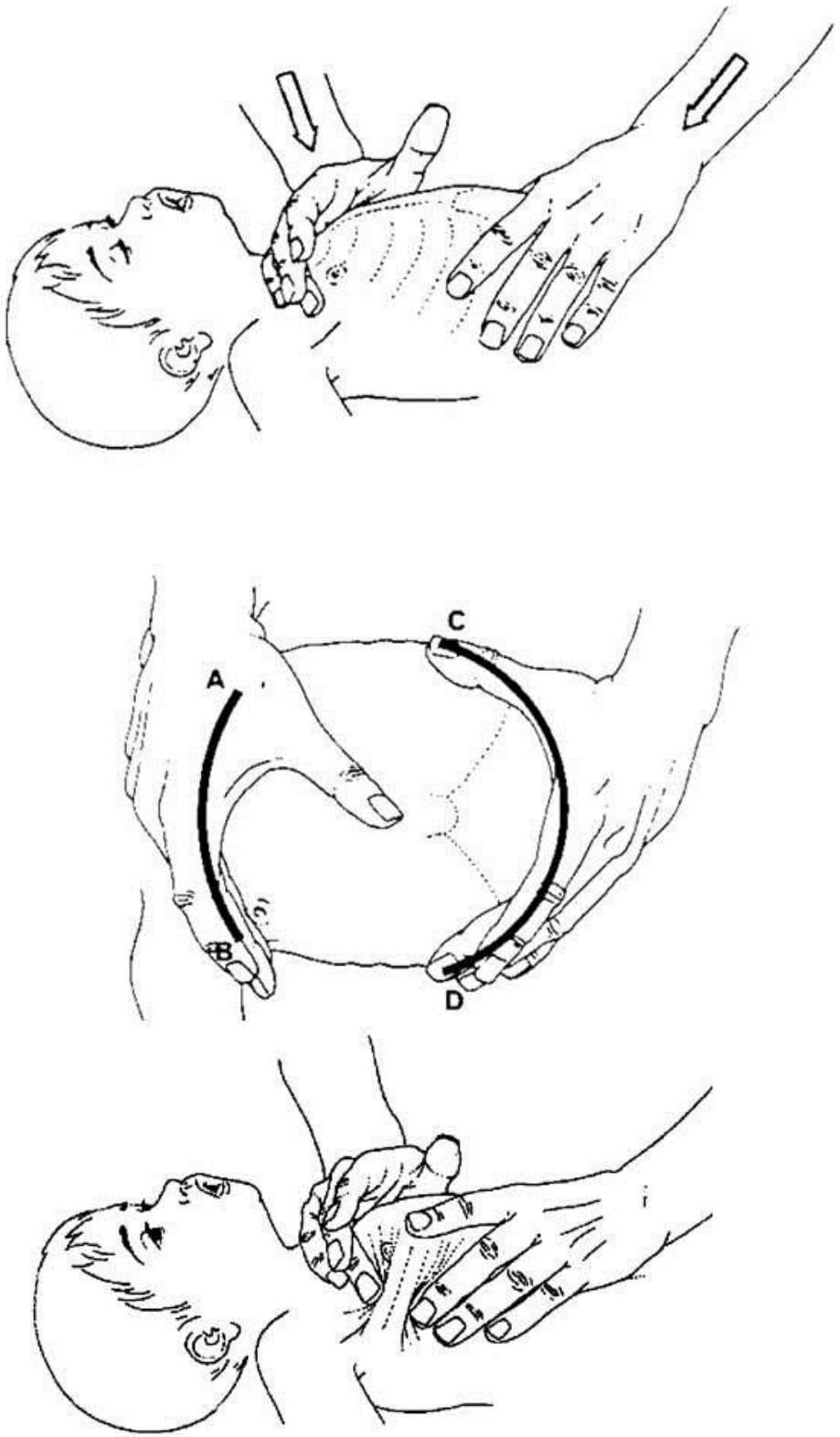



**Figure 33 : Technique d'AFE passive chez le jeune enfant (150).**

Selon ses créateurs, l'AFE est (144):

- **variable** : en vitesse, en débit, en volume d'air mobilisé ;
- **modulable** : en fonction du degré, du siège de l'encombrement, de la pathologie en cause, de la qualité des sécrétions ;
- **adaptable** : selon l'âge, le degré de compréhension, de coopération, d'attention du patient.

Ainsi, on distinguera l'**AFE rapide**, générant un **débit expiratoire élevé** et permettant de **mobiliser les sécrétions des bronches moyennes** (5$^{e}$ et 7$^{e}$ générations) vers les voies proximales (149), et l'**AFE lente**, caractérisée par un **débit plus bas**, visant un **effet sur les bronches plus profondes**.

#### 2.1.3.3.2.2 Validation

Le jury de la conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire non-instrumentale de 1994 admet ne pas disposer de suffisamment d'éléments scientifiques formels pour valider la technique, mais la recommande toutefois, suivant une « **impression globale d'efficacité clinique** » (1).

On trouve actuellement **peu d'études sur l'efficacité des techniques d'AFE**, mais celles-ci sont plébiscitées par les praticiens, qui observent au quotidien son efficacité clinique.

Selon les auteurs de la technique, l'action de l'AFE sur les grosses bronches est bien connue, mais son action sur les petites bronches est moins connue et moins utilisée parce-que plus difficile à obtenir (144).

#### 2.1.3.3.2.3 Limites

L'**AFE** étant une **technique basée sur l'expiration forcée**, certaines limites apparaissent : il existe un **risque de collapsus**, inhérent à toute expiration forcée, fut-elle active ou passive. On peut également observer une **chute du débit expiratoire** lors de manœuvres trop rapides, surtout chez le nourrisson, chez qui la compliance des voies aériennes (notamment trachéale) est élevée (126). Postiaux (127) propose d'ailleurs d'écarter les techniques d'expiration forcée du protocole thérapeutique du petit enfant broncho-obstructif de moins de 24 mois non intubé-ventilé (la présence d'un tube endotrachéal garantit la stabilité et la rigidité de la paroi trachéale (151)).

J. Barthe rapporte une **baisse de la pression artérielle en oxygène associée à une bradycardie** lors de séances d'AFE chez l'enfant atteint de bronchiolite grave (152).

En outre, la technique passive d'AFE comporte des **risques relatifs aux pressions exercées sur le thorax** : certaines études (153) (154) rapportent la découverte de **fractures costales** suite à une séance d'AFE chez les enfants atteints de bronchiolite. Cet aspect est contrebalancé par une étude récente basée sur **plus de 4000 séances de kinésithérapie respiratoire** (dont majoritairement de l'AFE) et ne recensant **aucun traumatisme thoracique** (155). Selon J. Barthe, les cas rapportés de fracture seraient dus à des non-kinésithérapeutes ou à des kinésithérapeutes mal informés (139). La transmission de la pression manuelle à travers la paroi thoracique est à son maximum à haut volume pulmonaire et diminue progressivement à bas volume (130) ; il convient alors d'être extrêmement vigilent lors de telles manœuvres à haut volume pulmonaire afin de minimiser le risque de traumatismes.

D'autre part, l'étude BRONKINOU (pour BRONchiolite-KInésithérapie-NOUrrisson) menée entre 2004 et 2008 remet en cause l'utilisation de l'AFE dans la prise en charge de la bronchiolite aiguë : il est démontré que **la technique ne réduit pas la durée d'hospitalisation**, tout en exposant les patients aux effets secondaires de l'AFE (156). Néanmoins, le but premier du désencombrement bronchique dans cette maladie ne serait pas nécessairement de raccourcir le délai de guérison, mais de **permettre au petit patient de mieux tolérer sa maladie, ce qui se refléterait par l'amélioration de la qualité du sommeil et de l'alimentation** (157). Des études restent à mener dans ce sens. Mais ce débat est, selon E. Beauvois, quelque peu déplacé car la kinésithérapie respiratoire est sortie de son contexte et testée comme un remède à une maladie et non plus comme **un moyen de lutte contre des « déficiences** (anomalies structurelles ou fonctionnelles) **ou des incapacités** (restrictions d'activités) » (158).

#### 2.1.3.3.2.4 Utilisation

C'est **la technique la plus utilisée en France** (1) de par son importante modularité.

L'AFE rapide a des effets assez similaires à la toux ou la FET, alors que l'AFE lente se rapproche des techniques expiratoires lentes, minimisant le risque de collapsus dynamique.

L'AFE peut aussi être **fragmentée**, pour des effets proches de ceux du **Drainage Autogène** (voir 2.2.5.5).

C'est cette polyvalence qui lui vaut son succès francophone, avec toutefois, une vigilance à apporter à l'application de cette technique aux nourrissons.

Bien qu'elle ne soit **gratifiée d'aucune validation scientifique solide**, elle bénéficie en France de plusieurs recommandations par des organismes d'évaluation de santé, qu'il s'agisse de kinésithérapie respiratoire en général (1), ou de prise en charge de pathologies spécifiques : bronchiolite du nourrisson (159) ou BPCO (106).

Selon ses auteurs, **les indications de l'AFE sont larges et concernent pratiquement tous les types d'encombrement**, primaires ou secondaires, en respectant toutefois les **limites d'indication** (trachéomalacie, trauma thoracique, etc) (144).

En définitive, les techniques d'expiration forcées sont basées sur un principe similaire à la toux. Elles ont **une action reconnue sur les voies aériennes proximales**, mais peuvent également être **génératrices de collapsus trachéobronchique**. Elles doivent donc être utilisées avec précaution et respecter certaines restrictions concernant les individus à risque. La toux provoquée, par l'utilisation d'un réflexe physiologique et l'AFE, par sa grande modularité et son adaptabilité, sont les techniques d'expiration forcée les plus intéressantes.

### 2.1.3.4 Les techniques d'expiration lente

Les **techniques d'expiration lentes**, élaborées par le groupe de travail de Guy Postiaux, s'opposent par essence aux techniques d'expiration forcée. La région pulmonaire ciblée est ici **la périphérie de l'arbre bronchique** et l'efficacité de la technique sur les sécrétions proximales n'est pas prioritaire (la toux dirigée permet, en fin de séance, d'évacuer les sécrétions remontées vers les voies aériennes centrales). Ces techniques ont **pour objectif d'éviter le collapsus bronchique et la séquestration d'air**. Elles doivent être **guidées par l'auscultation** (159).

#### 2.1.3.4.1 L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en Latérocubitus (ELTGOL)

##### 2.1.3.4.1.1 Technique

Il s'agit, selon l'auteur, d'une expiration lente, bouche ouverte, initiée à la capacité résiduelle fonctionnelle et poursuivie jusqu'au volume résiduel. Le patient est placé en décubitus latéral, la région à désencombrer placée du côté du plan d'appui (160). Cette technique peut être réalisée par le patient de manière autonome, sous la direction du kinésithérapeute ou avec l'aide de celui-ci.

Le but de la technique est d'**obtenir une vitesse d'écoulement d'air la plus élevée possible** dans les différentes générations bronchiques de l'appareil respiratoire périphérique et d'induire ainsi divers effets physiologiques favorables à l'épuration de cette « zone cible » de nombreuses pathologies pulmonaires (1). **L'expiration n'est pas forcée**, exécutée lentement, pour éviter tout collapsus. L'intérêt de la mise en position préalable en décubitus latéral, réside dans le principe que sous l'action du poids des viscères pulmonaires, l'inflation du poumon est moindre en partie infra-latérale. Ainsi, les **diamètres bronchiques sont plus faibles** et **la vitesse, à débit égal, est plus élevée**. De plus, le poids des viscères modifie l'action ventilatoire de l'hémidiaphragme situé en position basse et contribue à augmenter le débit dans cette région de l'arbre respiratoire.

#### 2.1.3.4.1.2 Validation

Les auteurs démontrent un **effet d'épuration des voies aériennes périphériques du poumon infra-latéral lors d'ELTGOL** par le suivi de clairance de radioaérosol (110) ou par objectivation stéthacoustique (161). Ils rapportent **la même efficacité avec une séance de 2 minutes d'ELTGOL** (110) **qu'avec une séance totale de 20 minutes associant drainage postural, vibrations, secouements** (shaking) **et percussions** (clapping) (162).

Postiaux montre également l'**absence de collapsus bronchique** infra-latéral lors de la manœuvre, mise en évidence par vidéobronchographie (160).

Ces arguments expérimentaux sont jugés intéressants par les experts de la conférence de consensus de 1994, mais leur teneur ne permet pas, à l'époque, une évaluation définitive de l'efficacité de l'ELTGOL (1).

Depuis, **l'efficacité de l'ELTGOL a été démontrée** chez des patients atteints de BPCO, par pesée de mucus expectoré (163), critères cliniques (164) ou par radioisotope (165) (166).

Cette technique s'est également révélée efficace pour le prélèvement d'échantillons de mucus respiratoire (167).

#### 2.1.3.4.2 L'Expiration Lente Prolongée (ELPr)

##### 2.1.3.4.2.1 Technique

Cette technique se veut le **pendant pédiatrique de l'ELTGOL**, les mécanismes physiologiques sont supposés les mêmes (1). En effet, chez le nourrisson, le poids des viscères thoraciques n'a pas d'influence sur l'inflation différentielle du poumon selon sa position, haute ou basse, il n'est donc pas nécessaire de le positionner en décubitus latéral. D'autre part, l'absence de coopération rend cette **technique exclusivement passive**.

Le sujet est installé en décubitus dorsal sur un plan semi-dur et une pression manuelle conjointe abdominale et thoracique est exercée par le thérapeute à la fin du temps expiratoire spontané du sujet. **Cette pression est lente et s'oppose à 2 ou 3 tentatives inspiratoires du patient**. Aucune pression n'est exercée durant la première partie de l'expiration (168).

L'ELPr est techniquement très proche de l'AFE lente, mais semble moins contraindre l'enfant.

##### 2.1.3.4.2.2 Validation

Des éléments de **validation de l'efficacité** ont été obtenus au moyen de paramètres anamnestiques et cliniques scorée (169) et par comparaison de paramètres de mécanique ventilatoire (127) (170) (171) et stéthacoustiques (172) (173) (174).

Une étude de l'auteur montre que le protocole de kinésithérapie respiratoire **associant ELPr et Toux provoquée** peut contribuer à l'**amélioration clinique** des symptômes de l'obstruction bronchique dans la bronchiolite aiguë modérée du nourrisson et ne présente **pas de risque** (175).

#### 2.1.3.4.3 Limites des techniques expiratoires lentes

La principale limite de ces techniques réside dans l'**inefficacité relative de la technique sur les sécrétions proximales**, du fait du trop faible débit généré au niveau des grosses bronches. Elle doit donc être **associée à une technique permettant de désencombrer ce secteur**.

Compte tenu de la douceur de la manœuvre, les contre-indications sont rares, voire inexistantes.

#### 2.1.3.4.4 Utilisation des techniques expiratoires lentes

Ces techniques d'expiration lente s'adressent essentiellement aux **encombrements bronchiques distaux**.

L'ELTGOL est destiné aux patients de préférence **coopérants**. L'ELPr, **technique passive**, est appliquée au nourrisson ; elle est recommandée, tout comme l'AFE lente, dans la prise en charge de la bronchiolite (159).

Elles doivent être **guidées par l'auscultation** et **associées**, dans un but d'épuration des voies aériennes centrales, **à une technique d'expiration rapide** (toux dirigée ou provoquée, AFE).

### 2.1.3.5 Le Drainage Autogène (DA)

Cette technique de flux expiratoire, décrite par J. Chevaillier en 1967, repose sur la **mobilisation de volumes pulmonaires fragmentés**. En effet, Chevaillier observe que si l'on compare les débits atteints au terme d'une expiration forte et complète en partant d'un volume pulmonaire total (CPT) aux débits obtenus par « des **expirations correctement dosées en partant de volumes fractionnés de la CPT** », on constate qu'à volume égal les débits des volumes fractionnés sont plus élevés. Par conséquent, le mucus subit une mobilisation de plus longue durée et plus importante (176).

#### 2.1.3.5.1 Technique

Selon J. Chevaillier (176) : « L'art de mobiliser le mucus consiste à trouver un équilibre idéal entre, d'une part, la force expiratoire et, d'autre part, la pression intra-bronchique liée à la stabilité des parois ». Il rejette ainsi l'utilisation d'expiration forcée, et le risque de collapsus induit, pour l'utilisation d'une **expiration « soupirée »** dans sa technique de désencombrement.

Le patient prend une inspiration plus profonde que normalement (1,5 à 2 fois le volume courant), puis **expire de manière douce mais active, glotte et bouche ouvertes** afin de ne pas limiter les débits respiratoires. Ce contrôle du flux expiratoire a pour but d'**obtenir le débit expiratoire le plus élevé possible simultanément dans différentes générations de bronches** et en **évitant les bronchospasmes et les collapsus dynamiques**. Ces cycles respiratoires contrôlés sont réalisés à différents volumes pulmonaires, commençant généralement dans le volume de réserve expiratoire (bas volume), pour progressivement atteindre le volume de réserve inspiratoire (177) (176).

L'intérêt de réaliser ces cycles à différents volumes, commençant à bas volume pulmonaire pour finir à au volume pulmonaire, est d'assurer une mobilisation optimale du mucus. Ainsi, on distinguera trois phases (Figure 34):

- la **phase de décollement**. Initiée à bas volume pulmonaire, elle permet une action sur les bronches périphériques ;
- la **phase de rassemblement**. Les volumes mobilisés sont plus hauts et permettent une action dus les sécrétions plus proximales (notamment celles qui auront été décollées lors de l'étape précédente ;
- la **phase d'évacuation**. Initiée à haut volume pulmonaire, son action est plus proximale et cible les sécrétions des voies aériennes supérieures.

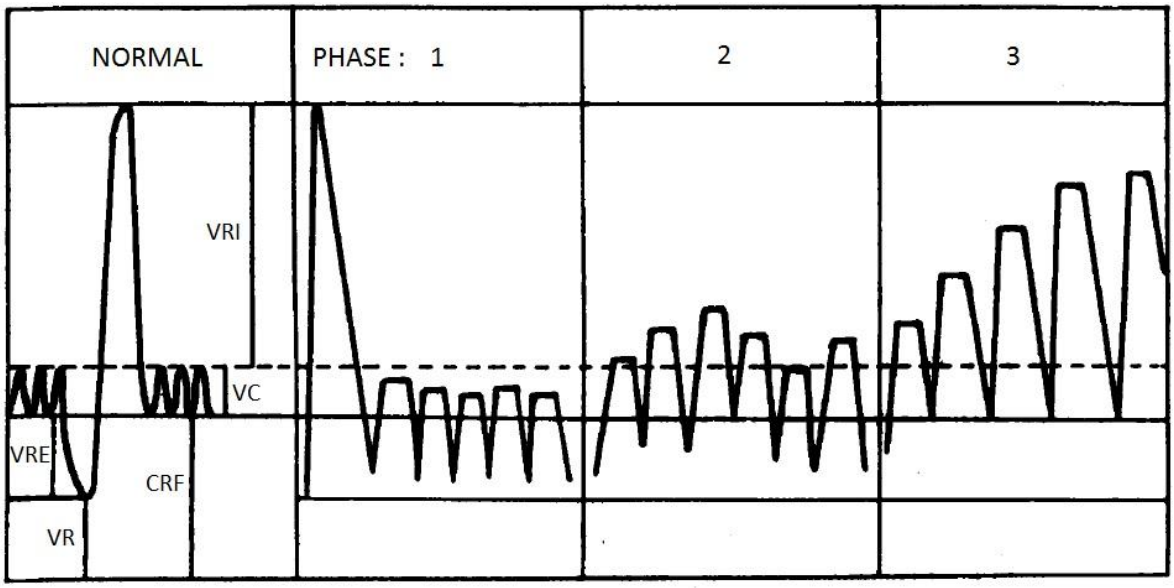



Figure 34 : Les 3 phases du Drainage Autogène. 1) Décoller – 2) Rassembler – 3) Evacuer. D'après (178).

Cette technique est basée sur une localisation préalable de l'encombrement au sein de l'arbre bronchique, ce qui déterminera les volumes pulmonaires à ventiler lors de la séance (176).

#### 2.1.3.5.2 Validation

**Le Drainage Autogène ne bénéficie pas de preuve de haut niveau** : peu d'études, peu comparables (méthodes d'évaluation différentes) et basées sur de petits effectifs (177), ont été menées. **Les recommandations du DA reposent donc sur des avis d'experts** (niveau de preuve III).

Une étude basée sur la quantité de mucus récoltée après physiothérapie chez des patient atteints de mucoviscidose montre que **le DA augmente la quantité de mucus récoltée** par rapport au contrôle (179).

Il a été démontré l'**amélioration de la fonction pulmonaire** chez des patients atteints de MV **après 1 an de désencombrement par DA** (180). La même étude révèle cependant une amélioration comparable lors de l'utilisation de drainage postural sur la même période.

Une étude (181) montre également, chez les patients atteints de BPCO, une **amélioration de la fonction pulmonaire** comparable entre un traitement de 20 jours de DA et d'ACBT. Le DA augmente significativement la **saturation artérielle en oxygène** et diminue significativement l'**hypercapnie chronique** par rapport à l'ACBT. L'augmentation de la saturation est aussi retrouvée par Giles (102) chez les malades de la MV.

Une autre étude (182) comparant DA et ACBT chez des patients atteints de MV démontre une amélioration de la fonction pulmonaire. Il a également été prouvé que le DA permettait comparativement une **meilleure clairance pulmonaire** de radioaérosol.

En définitive, malgré la **quantité restreinte de preuves scientifiques**, il existe un certain nombre d'éléments en faveur de l'efficacité de cette technique, dont une **impression largement partagée d'efficacité clinique**.

#### 2.1.3.5.3 Limites

C'est une technique **nécessitant la coopération du patient** (réaliser une inspiration ralentie, suivie d'une pause inspiratoire), ce qui constitue une limite non négligeable chez les patients non coopérants (1). Cependant, en respectant le protocole rigoureux et l'extrême douceur de la technique, le kinésithérapeute expérimenté peut l'**adapter aux nourrissons** (176). Il est important, dans ce cas, d'éviter tout **asynchronisme ventilatoire**.

**Le recours à la toux peut s'avérer nécessaire** chez les patients coopérants (toux dirigée), voire indispensable chez les patients non coopérants (toux provoquée), du fait de la difficulté d'initier des manœuvres à partir du VRI.

#### 2.1.3.5.4 Utilisation

Le DA est une technique **largement pratiquée en Europe** (177). L'*American College of Chest Physicians* recommande son utilisation dans la prise en charge de la MV, en complément du drainage postural (115).

Il est également **recommandé dans la prise en charge de la bronchiolite** (159), bien qu'il n'existe que très peu de description technique de son application au nourrisson (176).

Le DA est, selon Fink (145), **la technique de flux expiratoire la plus difficile à maitriser** et à apprendre au patient.

#### 2.1.3.6 Les postures de désencombrement

Utilisant également les **techniques de postures**, les postures de désencombrement n'utilisent plus l'effet de la gravité sur les sécrétions, mais celui de l'**augmentation passive du flux aérien dans les régions cibles**. En effet, les éléments de l'arbre bronchique positionnés en partie basse se voient comprimés. Dans ces **bronches au diamètre ainsi réduit** circule un **flux aérien plus important** lors d'une ventilation non mécanique, plus à même de mobiliser les sécrétions. Ce principe est utilisé dans la technique d'ELTGOL (160).

Un second phénomène intéresse les kinésithérapeutes : **l'expansion de la région pulmonaire en position haute** est facilitée. Ceci permettrait une ventilation d'alvéoles qui n'auraient pas pu l'être dans d'autres postures ; **réduisant ainsi l'atélectasie** de la région et **favorisant un désencombrement** ultérieur (125).

Par exemple, l'Association de Kinésithérapie Cardio-Respiratoire en Rhône-Alpes (183) propose, pour une prise en charge de patients encombrés en gériatrie, une **alternance de décubitus latéral toutes les 3 heures**. Le décubitus latéral avec le poumon atteint en position basse et associé à des techniques de flux expiratoire, dans un but de **désencombrement**. Ensuite, le décubitus latéral avec le poumon atteint en position haute permet un **travail d'expansion** de celui-ci.

### 2.1.4 Conclusion sur les techniques de désencombrement chez l'homme

En définitive, **la kinésithérapie respiratoire propose de nombreuses techniques de désencombrement bronchique**. Chez les adultes, les patients atteints de MV et de BPCO sont les principaux bénéficiaires de ces techniques.

Si certaines **techniques anciennes** (percussions et vibrations manuelles, drainage postural), bien qu'**ayant montré leurs limites**, sont encore actuellement utilisées dans les pays anglo-saxons notamment, la **kinésithérapie respiratoire non instrumentale se base aujourd'hui sur les techniques de flux aérien** (AFE, DA, Expirations Lentes), jugées **plus efficaces et plus douces**.

En pédiatrie, grâce à la naissance de ces techniques de flux et malgré l'absence de coopération du très jeune patient, le praticien possède **un moyen fiable et peu traumatique de désencombrement**. La bronchiolite, problème de santé publique, est au centre des débats concernant la kinésithérapie respiratoire chez le nourrisson et permettra sans doute, si ce n'est une amélioration des techniques, une **amélioration de leur utilisation**.

Le principal écueil de la validation de la kinésithérapie respiratoire, chez l'adulte comme chez l'enfant, est la relative rareté d'études d'évaluation des techniques. Les études, quand elles existent, pèchent bien souvent par l'**absence de groupe contrôle** (pour des raisons éthiques le plus souvent), des **résultats non comparables** ou des **critères d'évaluation peu judicieux**.

La recommandation des techniques de flux expiratoire repose donc majoritairement sur des avis d'experts et une « impression unanime d'efficacité clinique » (1).

## 2.2 En médecine vétérinaire

Dans la littérature vétérinaire, les références faites à la physiothérapie en général sont relativement récentes et, s'agissant de physiothérapie respiratoire, les références se font encore plus anecdotiques ! Dans les pays anglo-saxons (Etats-Unis et Australie principalement), la **physiothérapie vétérinaire a connu un véritable essor** ; aussi n'est-il pas étonnant que ce soit dans la littérature anglo-saxonne que l'on trouve le plus d'informations concernant la physiothérapie respiratoire en médecine vétérinaire. H. Nicholson (77) note l'utilisation de l'ACBT comme technique de désencombrement bronchique chez l'Homme, mais cette technique est jugée, à juste titre, « trop cognitive ». Elle recommande alors des techniques passives utilisées chez l'Homme dans les pays anglo-saxons.

On retrouve donc chez le chien des techniques de désencombrement anglo-saxonnes ne nécessitant pas de coopération, c'est-à-dire la « *chest physical therapy* ». Comme chez l'Homme, le terme n'est que très rarement précisé et se rapporte exclusivement à la CCPT (kinésithérapie respiratoire conventionnelle : percussions et vibrations thoraciques manuelles, drainage postural).

I. Goy-Thollot (184) est le **premier auteur à décrire une séance de physiothérapie respiratoire dans un ouvrage francophone**. La séance est composée de PTM, de compressions de la cage thoracique, de massage et de toux provoquée.

D'autre part, le chien, en tant que **modèle animal des pathologies pulmonaires humaines**, a fait partie de **nombreuses études sur la clairance du mucus**, et a été intégré dans un certain nombre d'études testant l'efficacité des CCPT.

## 2.2.1 Techniques de CCPT utilisées

### 2.2.1.1 Les percussions thoraciques manuelles

Aussi appelées « ***clapping*** » ou « ***coupage*** » (de par la disposition des mains pour percuter le thorax : « *cupped hands* »).

Le principe est identique par rapport à l'Homme, la technique est semblable.

Selon les auteurs, les PTM se réalisent **avec les mains à plat ou en cupule** (185) (186), **ou les doigts** (184), selon la taille de l'animal.

L'animal est positionné en **décubitus latéral, décubitus sternal** (185) **ou debout** (82); ces deux dernières positions facilitant l'expectoration de sécrétions et limitant le risque que fausse déglutition.

### 2.2.1.2 Les vibrations manuelles

La technique, **peu décrite**, est exactement la même que celle appliquée à l'Homme (89) (187).

### 2.2.1.3 Le drainage de posture

Le **principe est le même** qu'en médecine humaine.

Sur le modèle humain, A.H. Moore a précisément décrit les postures à faire adopter à l'animal en fonction des segments pulmonaires encombrés (Figure 35). Cependant, l'auteur admet qu'il peut être extrêmement compliqué de maintenir les postures chez certains individus et qu'il est plus aisé de pratiquer la technique sur des animaux dont le degré de vigilance est altéré (188).

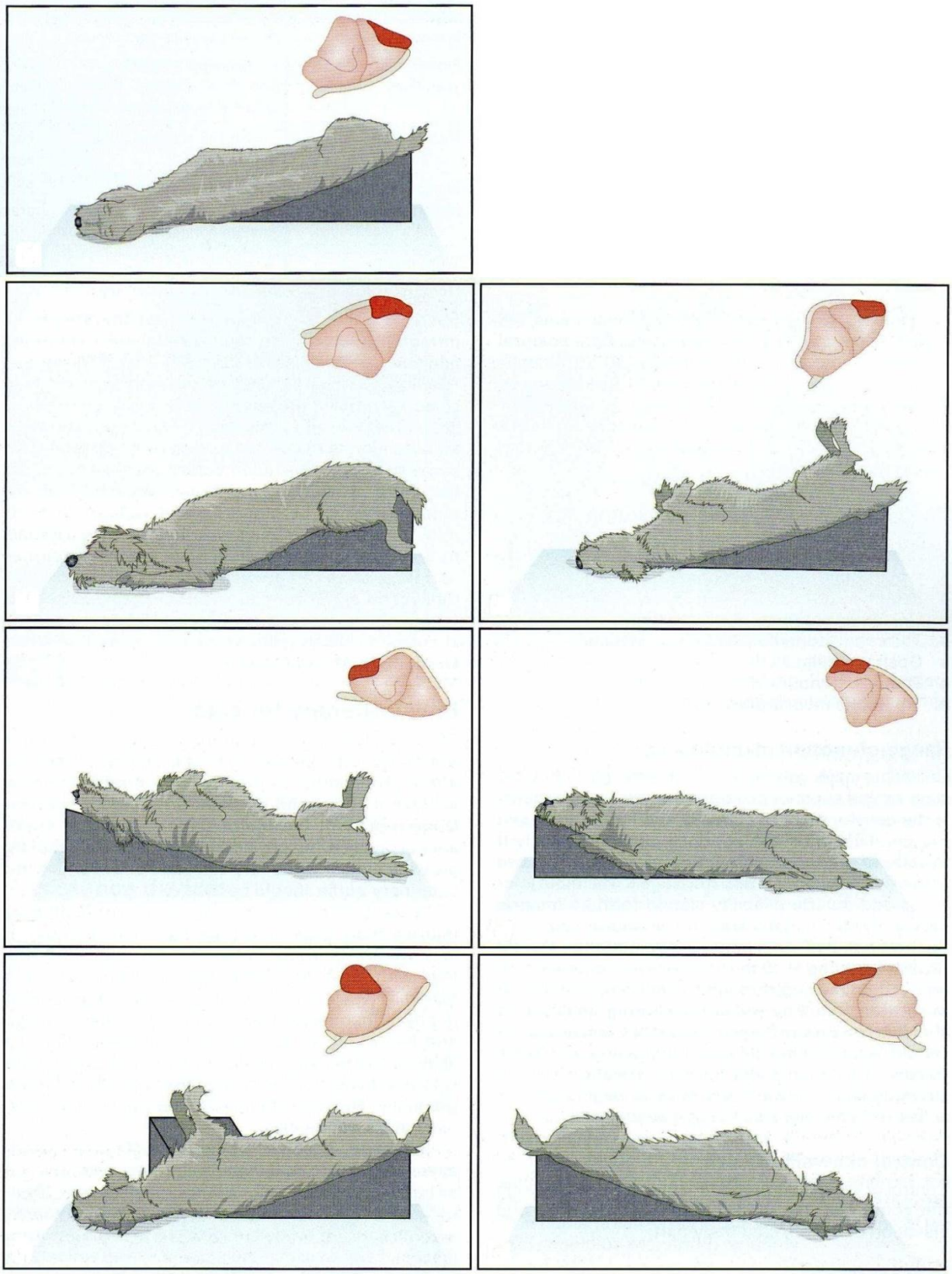


**Figure 35 : Drainage postural chez le chien : postures à faire adopter à l'animal en fonction du secteur pulmonaire encombré (188).**

#### 2.2.1.4 Validation

Bien que le modèle canin soit répandu pour les études expérimentales de physiologie respiratoire, relativement peu d'études ont été menées sur les effets de la CCPT sur la clairance bronchique chez le chien.

Chopra et al. (1977) montre une **augmentation de près de 50% de la clairance muco-ciliaire** chez le chien anesthésié après une séance de l'association PTM-drainage postural (189).

Zidulka (101) démontre l'**apparition de lésions d'atélectasie chez des chiens ayant subi des séances de PTM**. Les lésions sont localisées en regard de l'impact des mains. Il évoque également une **aggravation transitoire des échanges gazeux** (désaturations) lors des séances.

Wong (190) a étudié, chez le mouton anesthésié, les effets hémodynamiques des PTM, vibration et secouage. Il conclut que si les trois méthodes ne provoquaient **pas de modifications hémodynamiques significatives**, on observait des **arythmies cardiaques lors des PTM**.

Il indique aussi que **la surface de la main du praticien en contact avec l'animal n'influençait pas la force ou la fréquence de la manœuvre appliquée**. Enfin, il suggère que les effets des vibrations et des PTM sur le transport de mucus seraient plus fréquence-dépendants que force-dépendants.

#### 2.2.1.5 Utilisation

Les PTM constituent le *Gold Standard* du désencombrement bronchique vétérinaire, il est recommandé par de nombreux auteurs anglo-saxons (83) (191) (192) (193) (186) (77) (194) (195) (196) (197) (82) (198).

Les **protocoles sont rarement standardisés** (durée et fréquence des séances, position de l'animal différentes), mais un consensus semble émerger :

- l'association de la physiothérapie respiratoire et de l'aérosolthérapie ;
- **l'utilisation de matériel de monitorage** afin suivre au plus près les réactions de l'animal aux manœuvres ;
- **l'oxygénothérapie** est recommandée pour soulager un animal qui tolère mal les séances.

Les **compressions thoraciques, d'abord latérales puis dorso-ventrales** (ces dernières n'étant possibles que chez le jeune animal), décrites par I. Goy-Thollot (184) font **penser aux FET** et pourraient agir selon le même principe.

## 2.2.2 La toux provoquée

### 2.2.2.1 Technique

La toux, dont l'efficacité chez l'Homme n'est plus à démontrer, peut **également être provoquée chez le chien**. Le **réflexe est facilement déclenché par palpation de la trachée** juste au-dessus du manubrium sternal.

### 2.2.2.2 Limites

Outre les **limites** énoncées plus haut (voir 2.1.5.2), qui s'appliquent également chez le chien (efficacité limitée aux **voies respiratoires centrales**, **conséquences hémodynamiques**), on notera quelques contraintes propres à l'application vétérinaire de cette technique.

Une de ces limites est le **risque de collapsus des voies respiratoires** chez les chiens souffrant de **trachéomalacie ou bronchomalacie**. D'autre part, certaines races canines souffrent d'**hypoplasie trachéale**, diminuant tragiquement les débits obtenus dans la trachée et altérant ainsi fortement l'efficacité de la toux. Le praticien sera donc vigilant s'il est confronté à des races prédisposées.

Une autre contrainte réside dans l'**absence de contrôle volontaire du réflexe de toux** chez l'animal. Ainsi, il n'est pas possible de retarder l'arrivée de la toux, dans le but de la rendre plus efficace.

### 2.2.2.3 Utilisation

Comme chez l'Homme, cette technique constitue pour certains auteurs la séquence finale d'une séance de physiothérapie respiratoire (191) (193) (184).

Néanmoins, certains auteurs ne mentionnent pas le recours à la toux provoquée, mais estiment plutôt l'efficacité de la séance par l'apparition d'une toux productive en fin de thérapie (186) (185) (194).

## 2.3 Synthèse partielle

A travers le précédent panorama des techniques de désencombrement bronchique en kinésithérapie respiratoire humaine et vétérinaire, nous avons vu que les **techniques conventionnelles de physiothérapie respiratoire** (**PTM, vibrations, drainage postural**) occupent toujours une place importante dans les pays anglo-saxons. **Ces techniques, très controversées, sont écartées de la pratique en Europe au profit de techniques plus récentes et mieux tolérées**.

Cependant, ces dernières ne bénéficient pas toutes d'une validation scientifique solide mais sont plébiscitées par les praticiens francophones pour leur apparente efficacité clinique.

Chez le **chien**, la kinésithérapie respiratoire n'étant réellement développée que dans les pays anglo-saxons, il n'est pas étonnant de retrouver dans la littérature **uniquement des techniques adaptées des CCPT humaines**.

Néanmoins, l'adaptation de techniques de flux expiratoires chez le chien permettrait au vétérinaire de disposer d'un outil efficace et bien toléré de désencombrement bronchique non-instrumental.

Mais l'adaptation de telles techniques doit faire l'objet d'une **étude anatomique et fonctionnelle** préalable. Elle mettra en avant les enjeux et les contraintes de ce travail et établira une **base rationnelle au choix des techniques** et de leur réalisation.

# TROISIEME PARTIE :

# Adaptation des techniques de flux expiratoire contrôlé de l'Homme au chien

Les techniques de flux expiratoire contrôlé sont actuellement recommandées par les organismes de validation de santé de médecine humaine. Leur efficacité est prouvée pour la plupart et elles présentent moins d'inconvénients que les techniques conventionnelles. Ces techniques n'ont jamais été décrites chez le chien ni chez aucun mammifère domestique. C'est pourquoi il nous semble intéressant de proposer des protocoles de prise en charge de l'encombrement bronchique ayant recours à de telles techniques.

Après avoir abordé certains aspects de l'anatomie et de la physiologie comparée entre l'Homme et le chien qui serviront de base rationnelle pour la transposition des techniques humaines au chien, nous mesurerons les enjeux et les limites de ce travail.

## 3.1 Etude anatomique, mécanique et physiologique du thorax chez le chien

Comme tout **acte kinésithérapique**, le désencombrement bronchique nécessite une bonne connaissance de l'**anatomie et de la mécanique articulaire** du patient.

Aussi est-il essentiel, pour pouvoir adapter des techniques de kinésithérapie respiratoire de l'Homme au chien, de procéder à une étude de l'anatomie thoracique. Nous détaillerons également certains aspects de mécanique respiratoire et d'anatomie comparée qui nous paraissent de première importance.

Ce travail permet :

- de mieux comprendre la mécanique respiratoire du chien ;
- d'expliquer les **différences fonctionnelles respiratoires** entre l'Homme et le chien, à l'état physiologique, en présence d'encombrement bronchique et en réaction à une manœuvre de désencombrement ;
- de prévoir, autant que possible, les **effets potentiels des techniques** de flux chez le chien ;
- de mettre en évidence les **manipulations nécessaires à l'obtention de flux expiratoires** à des fins de désencombrement bronchique chez le chien **en toute sécurité**.

Nous avons déjà abordé, dans la première partie, l'anatomie de l'appareil respiratoire. Nous reprendrons certains éléments de cette étude qui permettent de répondre à ces problématiques et nous traiterons également de l'ostéologie, arthrologie et myologie thoracique. Puis il sera abordé les principales notions de la biomécanique respiratoire du chien et, enfin, certains aspects de la physiologie respiratoire canine, que nous comparerons à celle de l'Homme dans le contexte de ce travail.

## 3.1.1 Anatomie thoracique

### 3.1.1.1 Topographie thoracique

Nous avons vu que le **thorax canin**, à la différence de celui de l'Homme, est **aplati latéralement**.

Si l'on considère l'appareil respiratoire comme un système, la création d'une **force motrice** génératrice de flux d'air est soumise à l'apparition d'un **gradient de pression** le long des voies aérifères.

Ainsi, une **force motrice expiratoire est créée lorsque la pression alvéolaire est supérieure à la pression à la bouche**. L'augmentation de la pression alvéolaire se fait notamment par l'application sur la cage thoracique et le diaphragme, comprimant alors le secteur thoracique. L'augmentation de la pression pleurale ainsi générée est répercutée aux alvéoles.

En définitive, un flux expiratoire est obtenu (Figure 36) par l'application de forces au niveau de la cage thoracique (F1) et du diaphragme (F2). Ces forces peuvent être **générées par le sujet lui-même ou par le kinésithérapeute**.

La **force F1** est générée par l'**action du diaphragme** lui-même ou par la **répercussion d'une augmentation de pression dans le compartiment abdominal** (contraction des muscles abdominaux, pression manuelle par le thérapeute).

La force F2 est obtenue par la mobilisation, active ou passive, des côtes et du sternum.

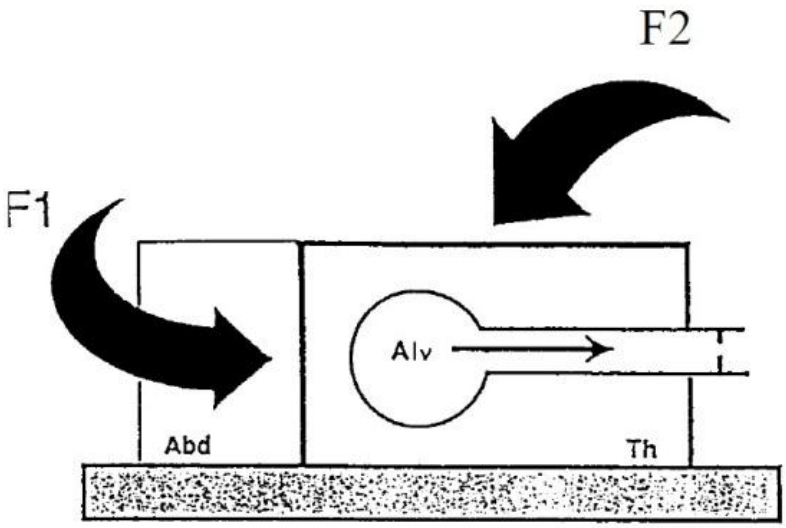



**Figure 36 : Modèle mécanique de référence en kinésithérapie respiratoire (127). L'application de forces sur ce système concourt à modifier son équilibre et à générer des flux d'airs dans l'arbre bronchique. Alv = compartiment alvéolaire ; Th = compartiment thoracique ; Abd = compartiment abdominal ; F1 = force appliquée à la face inférieure du diaphragme ; F2 = force appliquée au compartiment thoracique.**

### 3.1.1.2 Ostéologie

#### 3.1.1.2.1 Vertèbres thoraciques

Les vertèbres thoraciques font partie de la colonne vertébrale, qui forme la face dorsale de la cage thoracique. Elles sont au nombre de 12 chez l'Homme (199), alors qu'on en dénombre **13 chez le chien** (4).

Ces vertèbres sont peu mobiles entre elles et permettent l'articulation des côtes.

Chez chien comme chez l'Homme, les vertèbres thoraciques décrivent une ample courbure à convexité dorsale (199) (4) : la **cyphose dorsale**.

#### 3.1.1.2.2 Côtes

Les côtes sont articulées avec les vertèbres thoraciques ; elles rejoignent, pour certaines, le sternum.

Le chien possède **13 paires de côtes**, dont 9 sont dites sternales et 4 asternales ; la dernière étant souvent flottante, c'est-à-dire qu'elle n'est pas rattachée au sternum. L'Homme, quant à lui, possède 12 paires de côtes, dont 7 sternales et 5 asternales. Les deux dernières côtes sont dites flottantes.

Chez le chien comme chez l'Homme, les côtes sont orientées, au repos, **ventralement et légèrement caudalement** (4) (199).

#### 3.1.1.2.3 Sternum

Le sternum délimite ventralement la cage thoracique ; il est composé de plusieurs os, les sternèbres.

Chez le chien, le sternum est très allongé, grêle et aplati latéralement. Il est composé de 8 à 9 **sternèbres**, qui ne se soudent qu'exceptionnellement, dans l'extrême vieillesse (4).

#### 3.1.1.2.4 Résumé

En définitive, l'ostéologie comparée du thorax met en évidence **l'aplatissement latéral thoracique du chien**. Les côtes sont donc différemment incurvées, mais suivent toujours une **orientation globalement ventro-caudale**.

#### 3.1.1.3 Arthrologie

L'étude des articulations de la région thoracique permet d'appréhender les mouvements possibles des segments osseux de la cage thoracique.

##### 3.1.1.3.1 Articulations inter-vertébrales

Ces articulations sont **peu mobiles** et ne jouent qu'un faible rôle dans la respiration.

##### 3.1.1.3.2 Articulations costo-vertébrales

L'articulation entre les côtes et les vertèbres est réalisée par **deux articulations par côte**. Ces deux articulations matérialisent un **axe autour duquel s'organisent les mouvements des côtes**.

###### 3.1.1.3.2.1 Articulations des têtes costales

Il s'agit d'une double arthrodie, constituée par les facettes articulaires vertébrales (représentées par le bord crânial de la vertèbre caudale et le bord caudal de la vertèbre crâniale) et les surfaces articulaires de la tête costale.

Les différences mises en évidence concernent les moyens de fixité de ces articulations, avec notamment le ligament intercapité, présent chez le chien, mais non reconnaissable chez l'Homme (200).

###### 3.1.1.3.2.2 Articulations costo-transversaires

Il s'agit d'une arthrodie intéressant l'apophyse transverse de la vertèbre et la tubérosité costale. Hormis les moyens de fixité, peu de différences sont à noter.

#### 3.1.1.3.2.3 Mécanique articulaire

L'étude de la **mécanique des articulations costo-vertébrales** (Figure 37) renseigne sur les mouvements possibles des côtes.

L'étude anatomique des articulations permet d'affirmer que **les côtes sont mobilisées autour d'un axe** passant par le centre (O) de l'articulation de la tête costale et celui (O') de l'articulation costo-transversaire.

Chez l'Homme, Kapandji montre que les côtes inférieures (équivalentes aux côtes caudales chez le chien) tournent autour d'un axe XX' proche du plan sagittal. Par conséquent, le mouvement d'élévation de la côte (d'une hauteur h) produira surtout une augmentation du diamètre transversal ($\ell$) du thorax. Au contraire, les côtes supérieures (i.e. les côtes crâniales) s'articulent par un axe YY' beaucoup plus proche du plan frontal. Ainsi, le mouvement d'élévation de la côte produira une augmentation du diamètre dorso-ventral ($\supset$) du thorax.

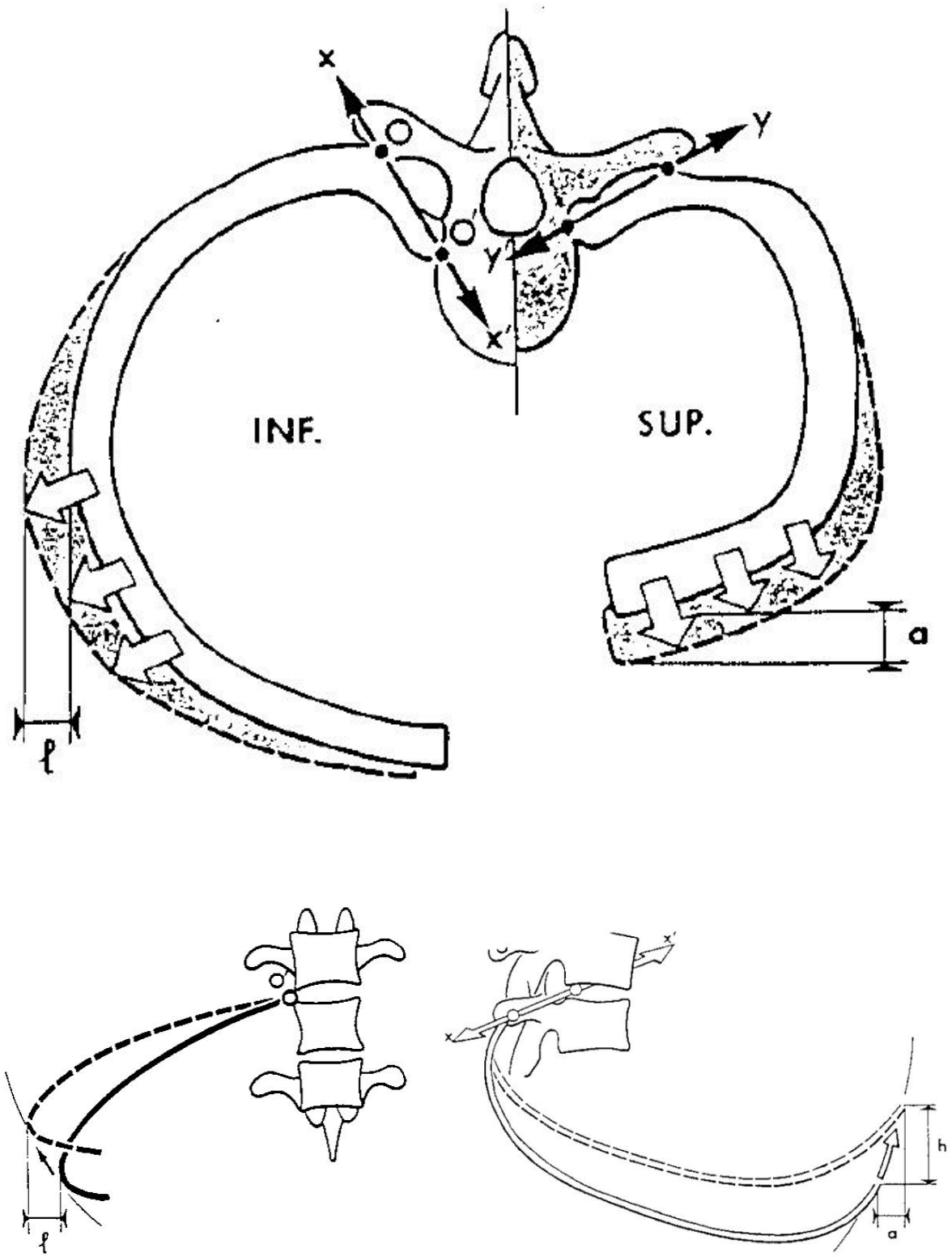



**Figure 37 : Mouvements des côtes autour des articulations costo-vertébrales chez l'Homme (199).**

Ainsi, lors de l'inspiration, les côtes se déplacent **crânialement, ventralement et latéralement**, concourant à l'**augmentation des diamètres dorso-ventral et transverse du thorax** (199) (201) (202). Ce mouvement des côtes s'appelle « **l'élévation des côtes** » selon la description de leur déplacement chez l'Homme.

Kapandji conclut que, lors de **l'élévation des côtes** chez l'Homme, il se produit une augmentation du diamètre transversal du thorax caudal et une augmentation du diamètre dorso-ventral du thorax crânial. A la partie moyenne du thorax, l'augmentation de diamètre porte autant dans le sens transversal que dans le sens dorso-ventral (199).

Chez le chien, par contre, Margulies montre l'existence de modifications thoraciques différentes lors de l'élévation des côtes (201).

L'étude consistait à observer le **mouvement des côtes de la CPT à la CRF chez des chiens ventilés mécaniquement**, recréant ainsi une **expiration passive** artificielle. Des capteurs placés le long des côtes ont permis d'enregistrer leur cinématique au cours de cette expiration.

Margulies inscrit chaque côte dans un plan passant par le centre des articulations costo-vertébrales et sterno-costale et par le corps de la côte correspondante. Il décompose les mouvements des côtes en deux rotations de ce plan autour (Figure 38) :

- d'un **axe latéral (Y)**, horizontal, perpendiculaire au rachis. La côte pivote autour d'un axe propre (η) selon un **angle α**, nommé dans l'étude « *pump-handle angle* ». Ce mouvement produit une **augmentation du diamètre dorso-ventral du thorax** ;

- et d'un **axe dorso-ventral (X)**, passant par le centre de la vertèbre thoracique et le centre de la sternèbre correspondante. La côte pivote autour d'un axe propre (ξ) selon un **angle β** nommé dans l'étude « *bucket-handle angle* ». Ce mouvement produit une **augmentation du diamètre transverse du thorax**.

Il observe, au niveau des **premières côtes** (3 à 6), un mouvement du plan selon un angle β, conduisant à une **augmentation du diamètre transverse du thorax**.

Au niveau des **côtes plus caudales** (6 et plus), il rapporte un mouvement du plan selon les angles α et β, d'égale importance. Ceci se traduisant par une **augmentation des diamètres transverse et dorso-ventral du thorax**.

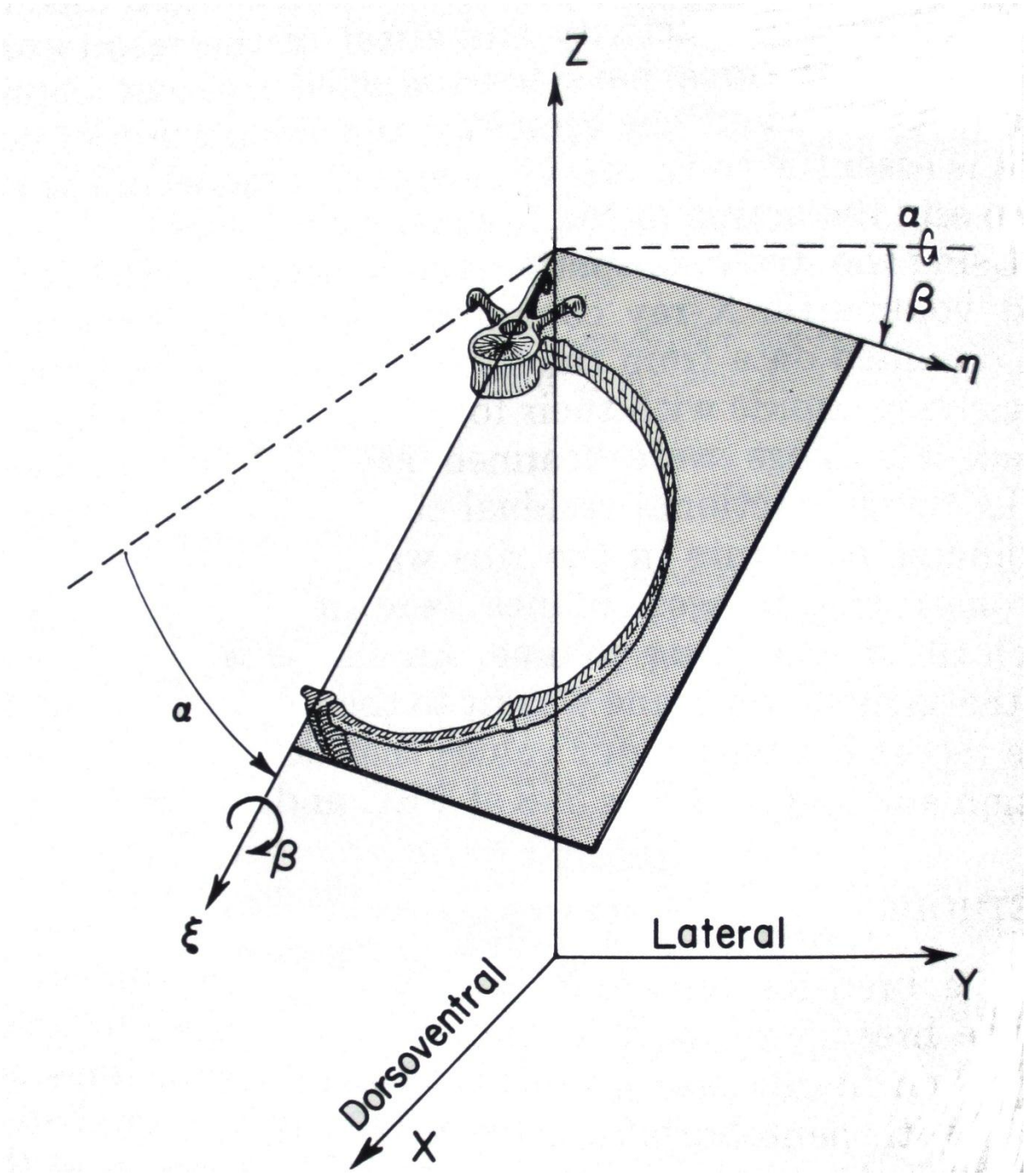



**Figure 38 : Système représentant la cinématique costale du chien sur deux axes (201). Les côtes crâniales sont mobilisées selon un angle β, alors que les côtes caudales suivent à la fois un angle α et β d'égale importance.**

La réalisation de l'expérience doit cependant nous inciter à interpréter les résultats avec prudence : Si la cinématique de l'articulation est bien observée, **il ne s'agit pas des mouvements physiologiques d'une expiration active mobilisant le VRE** mais d'une expiration passive du VRI. Or, lors de manœuvres de kinésithérapie respiratoire, c'est une partie du VRE qui sera mobilisée.

De plus, l'animal étant en **position contrainte** (membres thoraciques en extension), les mouvements observés pourraient ne pas refléter réellement la mécanique respiratoire physiologique.

Cette étude constitue néanmoins une **base scientifique** très intéressante, utilisable pour notre travail.

### 3.1.1.3.3 Articulations costo-sternales

Les côtes ne s'articulent pas directement avec le sternum, mais par l'intermédiaire de cartilages costaux. Ainsi, on distingue des articulations costo-chondrales et des articulations chondro-sternales. Ces articulations ne permettent pas de mouvements de torsion. C'est donc le cartilage costal qui, en se tordant sur son axe selon un angle †, se comporte comme une barre de torsion (Figure 39) et permet l'abaissement des côtes par rapport au sternum lors de l'inspiration (199).

Cette caractéristique, grâce aux **propriétés élastiques du cartilage**, explique en partie le retour à une position de repos de la cage thoracique dès la fin de l'inspiration. En effet, l'énergie des muscles inspirateurs est emmagasinée par les cartilages costaux et, dès le relâchement des muscles, elle est restituée de manière que le thorax retrouve sa position de départ, rendant l'**expiration passive**.

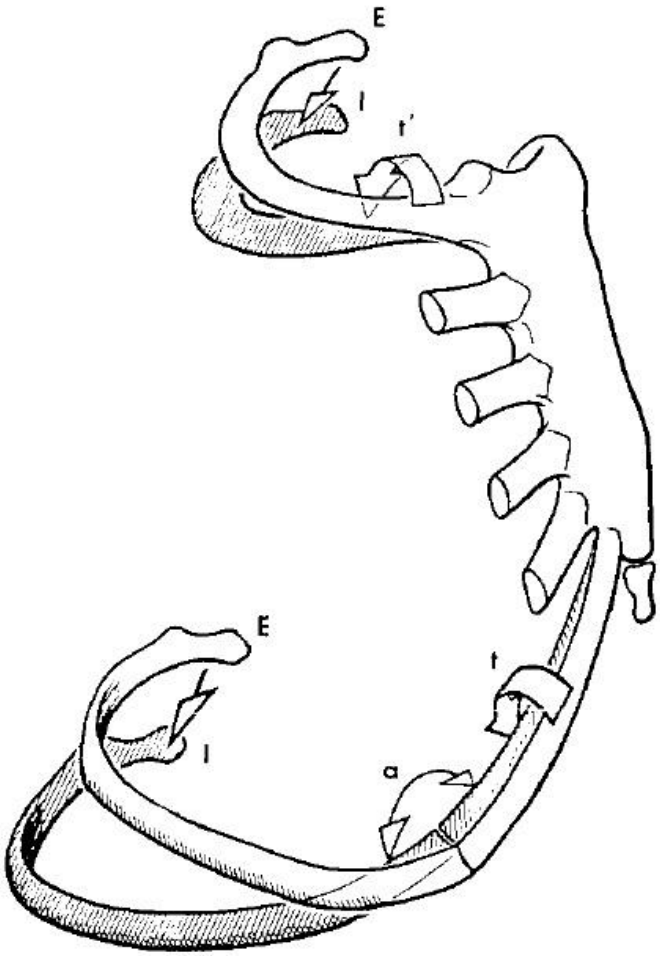



**Figure 39 : Jeu élastique des cartilages costaux (199). E = expiration ; I = inspiration.**

#### 3.1.1.3.4 Articulations inter-chondrales et sternales

Il s'agit, respectivement, des articulations entre les cartilages costo-sternaux et entre les sternèbres. Elles jouent un rôle négligeable dans la ventilation et aucune différence entre l'Homme et le chien ne mérite d'être notée.

#### 3.1.1.3.5 Résumé

En définitive, les articulations du thorax permettent la mobilisation des segments osseux entre eux. Leur étude renseigne sur la biomécanique ventilatoire.

On comprend alors que lors de l'expiration a lieu « l'abaissement des côtes » : le déplacement caudal dorsal et médial de celles-ci autour l'un axe formé par les articulations costo-vertébrales.

Chez le chien, la mobilisation des premières côtes entraîne une variation du diamètre thoracique transverse, alors qu'au niveau des dernières côtes on observe une variation des diamètres transverse et dorso-ventral.

Les articulations costo-sternales, par l'intermédiaire des cartilages costaux, jouent par ailleurs un rôle primordial dans l'élastance de la cage thoracique.

### 3.1.1.4 Myologie

L'étude des muscles respiratoires contribue à mieux cerner la mécanique respiratoire.

#### 3.1.1.4.1 Musculature respiratoire

Parmi les muscles respiratoires, on distingue :

- les muscles inspirateurs principaux, essentiels à l'inspiration, parmi lesquels le **diaphragme** et les **muscles intercostaux** ;
- les muscles inspirateurs accessoires, ils ne sont mobilisés que lors d'inspiration forcée, plus ample que normalement. Chez le chien, on retrouve notamment les muscles scalènes ;
- les muscles expirateurs principaux, l'expiration étant normalement passive, ce groupe de muscles ne contient que les **intercostaux** ;
- les muscles expirateurs accessoires, ils sont mobilisés lors d'expiration forcée. Parmi les plus actifs chez le chien, on retiendra les muscles obliques internes et externes et le muscle transverse de l'abdomen.

Nous n'étudierons ici que les muscles principaux, c'est-à-dire **le diaphragme et les muscles intercostaux**.

##### 3.1.1.4.1.1 Diaphragme

Le diaphragme, outre son rôle de séparation du thorax et de la cavité abdominale, est un muscle essentiel dans la ventilation. Il constitue en effet, le **principal muscle inspirateur**.

Les **diaphragmes humain et canin sont sensiblement identiques**. Ils sont composés de fortes parties charnues, formant un dôme à convexité thoracique et révélant une forte dissymétrie des coupoles diaphragmatiques.

Chez le chien comme chez l'Homme, le diaphragme s'insère sur la face interne des dernières côtes, la face dorsale du sternum et la face ventrale du rachis), ainsi la mécanique inspiratoire du muscle, bien décrite par Kapandji (199), est la même chez les deux espèces, malgré la quadrupédie du chien (203).

Dans un premier temps, la **contraction du diaphragme « abaisse » le centre phrénique** (i.e. le déplace caudalement), qui trouve appui sur les viscères abdominaux. Ensuite, les fibres musculaires continuent de se raccourcir, contribuant à l'**élévation des côtes** sur lesquelles elles s'insèrent. **L'action du diaphragme contribue donc à l'élargissement du thorax dans les sens vertical** (par abaissement du centre phrénique), **latéral et dorso-ventral** (par élévation des côtes.

En définitive, la principale dissemblance entre le diaphragme du chien et celui de l'Homme est une **différence d'orientation** (l'orientation du diaphragme épousant celle de la cage thoracique). La quadrupédie du chien ne semble pas avoir de répercussions sur l'activité du diaphragme.

#### 3.1.1.4.1.2 Les muscles intercostaux

Comme leur nom l'indique, ces muscles trouvent leur place entre les côtes. On distingue les **muscles intercostaux internes et externes**. Relativement minces chez l'Hommes, ils sont charnus et épais (surtout les intercostaux externes des premiers espaces) chez le chien (200). **Leur activité ventilatoire s'effectue par la mobilisation des côtes sur lesquelles ils sont insérés** (202).

Il est communément admis que les muscles intercostaux externes sont des muscles inspirateurs et les intercostaux internes des muscles expirateurs (199). De Troyer a montré l'inexactitude de cette théorie de G.E. Hamberger datant de 1727 (204).

En effet, l'action de ces muscles sur les côtes est **bien plus complexe** : De Troyer a démontré chez le chien que l'**effet respiratoire** (correspondant à leur **activité inspiratoire ou expiratoire**) des muscles intercostaux interne parasternal, interne interosseux et externe **est fonction du rang de l'espace intercostal** (EIC) et de **leur localisation dorso-ventrale dans l'EIC** (205). Il démontre qu'**un même muscle**, selon sa localisation, **peut avoir un effet inspiratoire et expiratoire** (Figures 40 et 41).

Par exemple, le muscle intercostal externe du 6$^{ème}$ espace intercostal a un effet inspiratoire dans sa portion dorsale et un effet expiratoire dans sa portion ventrale. De même, l'effet respiratoire net de l'intercostal externe est inspiratoire au niveau des premiers EIC alors qu'il est expiratoire dans les derniers EIC.

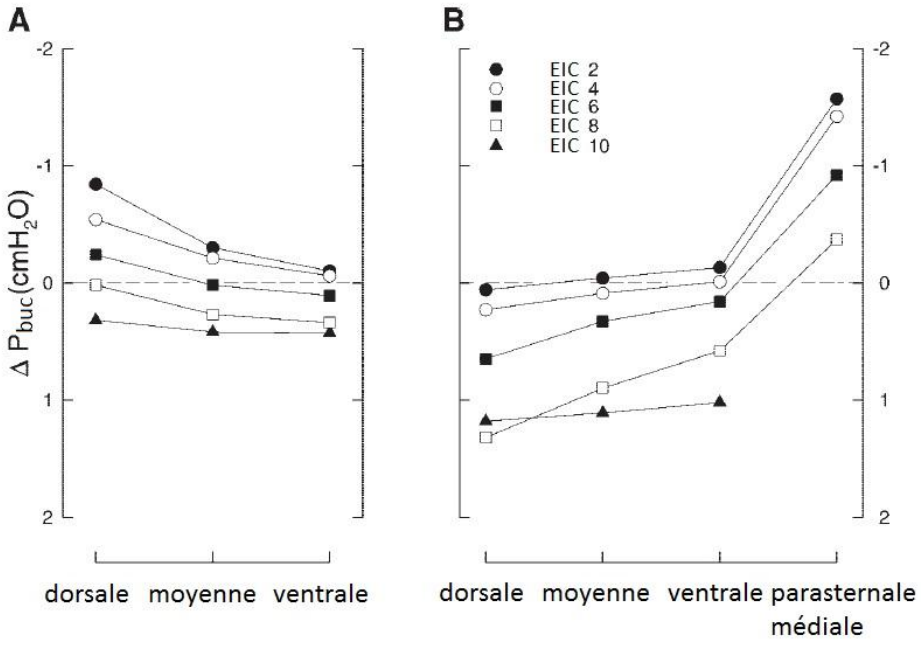



**Figure 40 : Effets respiratoires des muscles intercostaux externes (A) et internes (B) chez le chien, d'après (205). L'effet respiratoire est matérialisé par la variation de pression mesurée à la bouche (ΔPbuc) suite à la stimulation électrique du muscle correspondant. On distingue les portions dorsale, moyenne et ventrale de l'espace intercostal (EIC), ainsi que la portion parasternale médiale du muscle intercostal interne. Une ΔPbuc positive exprime un effet expiratoire. On remarquera qu'un même muscle, selon la portion concernée, peut avoir un effet inspiratoire et expiratoire.**

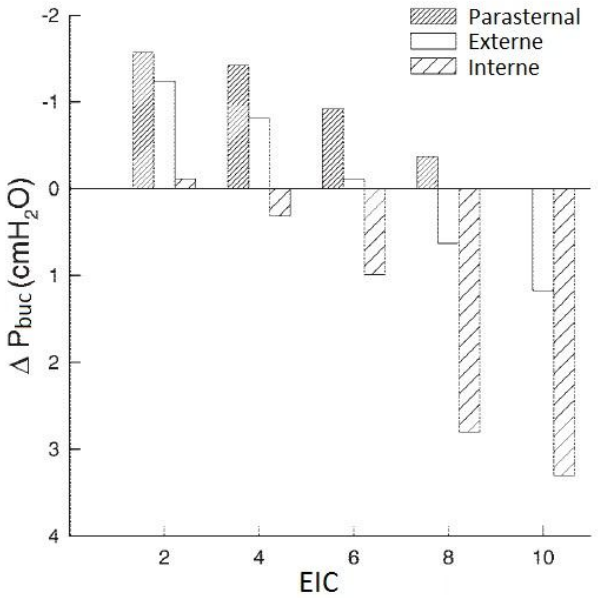



**Figure 41 : Effets respiratoires nets (i.e. toutes portions confondues) des muscles intercostaux externe, interne et parasternal (portion sternale de l'intercostal interne) chez le chien, d'après (205). Une ΔPbuc positive correspond à un effet net expiratoire. On remarquera qu'un même type de muscle, selon l'EIC concerné, peut avoir un effet expiratoire ou inspiratoire.**

De Troyer décrit des « **gradients d'effet respiratoire** » établis sur deux axes : un **axe dorso-ventral**, au sein d'un même EIC, et un **axe crânio-caudal**.

Chez le chien, l'effet expiratoire net de tous les muscles intercostaux augmente de la première à la dernière côte. On remarque également une augmentation de l'effet respiratoire des intercostaux externes de la portion dorsale à la portion ventrale, quel que soit l'EIC. A l'inverse, on note une augmentation de l'effet inspiratoire des intercostaux internes le long de l'axe dorso-ventral, quel que soit l'EIC.

Une différence notable entre le chien et l'Homme à ce sujet est une inversion du gradient de l'effet expiratoire des muscles intercostaux internes en position dorsale : l'effet expiratoire diminue de la première à la dernière côte chez l'Homme, alors que l'on observe l'inverse chez le chien. Cette particularité, entre autres, est attribuée par A. De Troyer à la **différence spécifique de la conformation thoracique et des mouvements des côtes** (206).

**L'activité respiratoire des muscles intercostaux est donc complexe** et un même muscle pourrait-être inspirateur ou expirateur, selon la position du faisceau musculaire observé sur les axes dorso-ventral et crânio-caudal. La régulation nerveuse de cette activité musculaire semble complexe et nécessite de plus amples recherches afin d'être mieux appréhendée. Les différences que l'on a pu mettre en évidence entre les deux espèces peuvent être expliquées par les **particularités anatomiques spécifiques**.

#### 3.1.1.4.2 Résumé

En définitive, il est clairement établi depuis quelques années que **les muscles inspirateurs principaux sont le diaphragme, les intercostaux parasternaux** (i.e. la portion la plus médiale des muscles intercostaux internes) **et les intercostaux externes des EIC proximaux dans leur portion dorsale** (206).

Les muscles intercostaux jouent ici un rôle bien plus complexe que ce qui était soupçonné auparavant. Des études restent à mener pour mettre en lumière le contrôle nerveux de ces muscles.

#### 3.1.1.5 Appareil respiratoire

L'étude anatomique de l'appareil respiratoire présente également un intérêt pour la kinésithérapie respiratoire chez le chien.

##### 3.1.1.5.1 Trachée

Mise à part une **longueur supérieure et une rigidité moindre chez le chien**, la trachée est sensiblement identique chez l'Homme et le chien. Son calibre est variable et sa rigidité est prodiguée par les cartilages trachéaux, qui empêchent le collapsus, et les muscles trachéaux, qui empêchent une dilatation trop importante.

On notera toutefois chez le chien des pr**édispositions raciales aux collapsus trachéobronchiques ou à l'hypoplasie trachéale**. Ces affections sont à reconnaître car elles impliquent une prise en charge spécifique et constituent des limites d'indication de certaines techniques.

##### 3.1.1.5.2 Bronches

Aucune différence structurelle notable n'est rapportée entre les bronches canine et humaine.

On notera un système bronchique crânial plus développé chez le chien (3).

D'autre part, l'organisation des premières générations bronchiques du chien suit un système monopodal (5), ce qui explique une surface de section totale bronchique comparativement inférieure à l'Homme au niveau des 6 premières générations bronchiques.

##### 3.1.1.5.3 Poumon

Les poumons du chien sont relativement comparables à l'Homme.

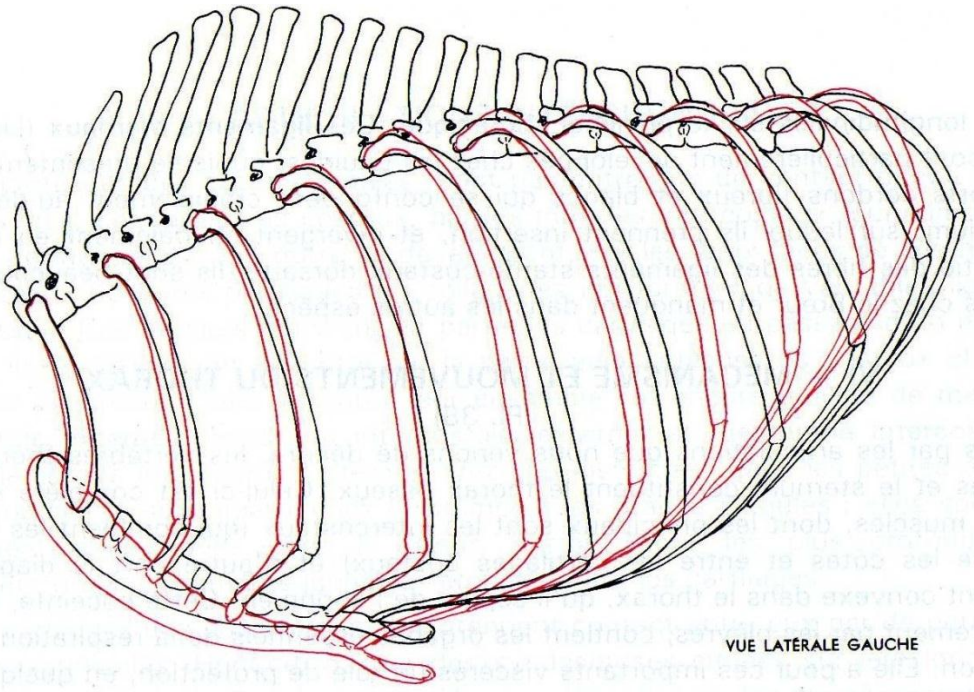
On s'intéressera à la différence de conformation extérieure : le poumon canin est globalement plus étiré dorso-ventralement et aplati latéralement, suivant la topographie de la cage thoracique. De ce fait, les aires d'auscultation pulmonaire diffèrent entre les deux espèces.

## 3.1.2 Biomécanique ventilatoire

### 3.1.2.1 Les mouvements du thorax

Comme Kapandji (199) chez l'Homme, Barone (200) a décrit les mouvements ventilatoires chez le chien. Lors de l'**inspiration**, les côtes sont tirées en direction crâniale par les muscles inspirateurs ; elles pivotent alors autour de l'axe formé par les articulations costo-vertébrales. Leur convexité se porte latéralement, tandis que leur extrémité ventrale se déplace en direction crâniale et, dans une moindre mesure, ventrale. Le sternum, entraîné par les cartilages costaux, se déplace aussi en direction crâniale et ventrale. Le pivotement des côtes et leur redressement sur la colonne vertébrale ont pour effet d'**agrandir le thorax dans les sens transversal et dorso-ventral**.

L'expiration voit les mouvements inverses se produire : resserrement du thorax dû à l' « abaissement » des côtes et à leur pivotement en direction caudale et médiale (Figure 42).



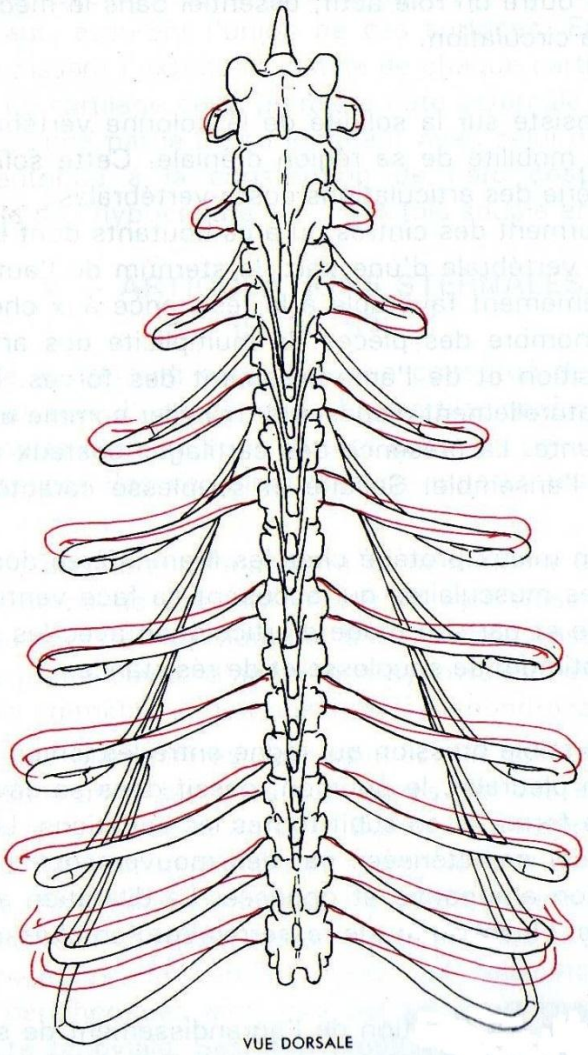




**Figure 42 : Mouvements du thorax chez le chien lors de la respiration (200). Pour plus de clarté, n'apparaissent que les côtes paires. Les côtes représentées en rouge correspondent à la phase inspiratoire.**

Aucune étude sur les mouvements du thorax lors d'une expiration active (en dessous de la CRF) n'a été trouvée. Par conséquent, et selon les éléments anatomiques et mécaniques dont nous avons fait l'analyse, il est raisonnable de penser que **le même mouvement des côtes (en direction caudale, dorsale et médiale) est poursuivi depuis la CRF pour mobiliser physiologiquement une partie du VRE**. Pour atteindre le VR, l'action des muscles abdominaux est nécessaire : ils exercent une pression sur la base du thorax (le diaphragme), contribuant à la diminution du diamètre crânio-caudal du thorax.

Le praticien saura utiliser ces particularités pour atteindre une expiration la plus complète possible : pour générer un flux aérien expiratoire en mobilisant le VRE, il faut imprimer aux côtes un mouvement dirigé caudalement, médialement et dorsalement, comme cela est pratiqué en kinésithérapie humaine.

Une **pression exercée sur l'abdomen** permet de **simuler la contraction des muscles abdominaux** et d'atteindre le VR. Cette pression abdominale doit cependant être **prudente et maitrisée** car il existe de sérieux risques de perturbations hémodynamiques.

### 3.1.2.2 Le couplage côte / poumon

De Troyer montre chez le chien que, selon le rang de la côte, l'effet de son déplacement sur le flux d'air créé est différent. En effet, l'auteur établit un **couplage entre le mouvement de la côte et la variation de pression à la bouche** (Figure 43).

Il est démontré que ce sont **les côtes moyennes (de 4 à 7)** qui sont susceptibles de **générer les plus grands flux avec les moindres mouvements** (207).

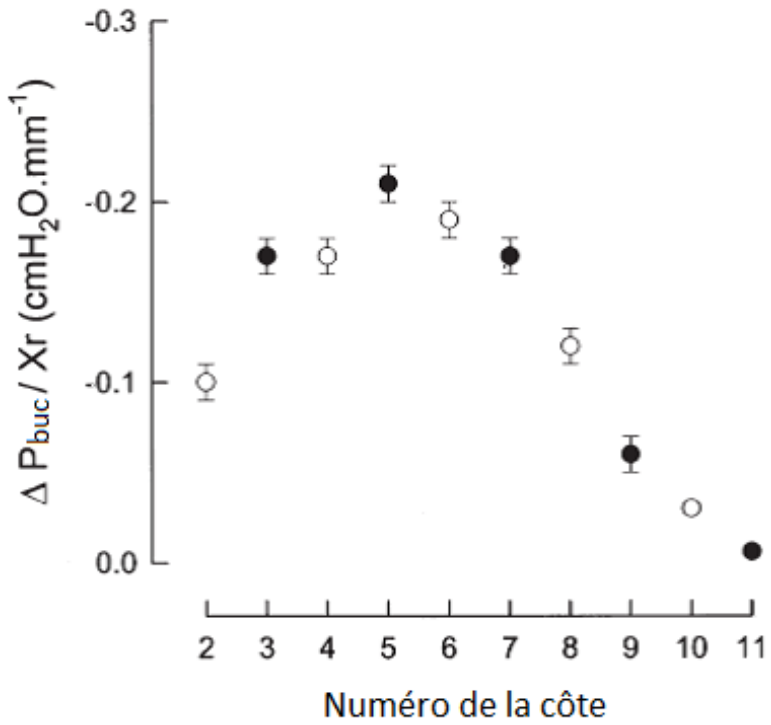



**Figure 43 : Couplage entre le déplacement des côtes (Xr) et le volume pulmonaire mobilisé (ΔPbuc) selon le numéro de la côte, d'après (207)**

Ce couplage est en fait lié à la **répartition des aires pulmonaires sous les côtes** et à la **morphologie de la côte** (208). C'est pourquoi les dernières côtes, en regard desquelles n'est présent qu'extrêmement peu de parenchyme pulmonaire, pâtissent d'un couplage bas voire nul à la CRF.

Encore une fois, le praticien utilisera cette particularité pour générer des flux expiratoires efficaces : **la pression exercée sur la paroi thoracique se fera en regard des 5ème et 6ème côtes**.

### 3.1.2.3 Résistance

La **résistance pulmonaire**, exprimée en cm $H_2O$/L/sec, comporte deux composantes : une composante statique, la **résistance tissulaire du poumon**, issue des résistances élastiques et visqueuses des tissus et de la cage thoracique, et une composante dynamique, la **résistance des voies aériennes**, liée à l'opposition à l'écoulement de flux aérien dans les voies aérifères. La résistance des voies aériennes ($R$) est exprimée en fonction du flux aérien ($F$) et de la différence de pression ($\Delta P$) dans l'arbre aérifère dans l'équation suivante (209) :

$$R = \frac{\Delta P}{F}$$

Crosfill & Widdicombe ont mesuré les résistances des voies aériennes chez de nombreux Mammifères, ils trouvent notamment : 0.9 cm $H_2O$/L/sec chez l'Homme et 1.3 cm $H_2O$/L/sec chez le chien (210). **Le chien semble avoir une résistance des voies aériennes légèrement plus élevée que l'Homme**.

La résistance des voies aériennes est sujette à d'**importantes variations** : il a été montré une augmentation de plus de 50% de la résistance lors de stimulation vagale chez le chien (211). Lors d'obstruction bronchique, la résistance des voies aérienne augmente en conséquence. La répartition des résistances est plutôt **hétérogène** : plus de 50% des résistances est située au niveau des voies respiratoires hautes, alors que **les voies respiratoires périphériques ne représentent qu'un maximum de 20% des résistances** (6) (Figure 44).

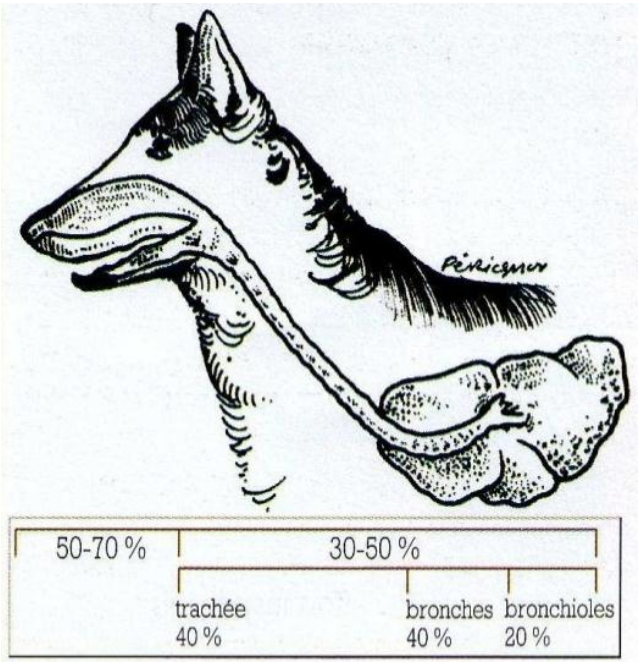



**Figure 44 : Répartition des résistances des voies respiratoires du chien, (6). Lorsque le chien respire par le nez, les voies respiratoires supérieures représentent plus de 50% de la résistance totale, le reste correspondant aux voies respiratoires situées en aval du larynx. S'il respire par la bouche, il réduit de façon très importante les résistances des voies respiratoires supérieures. Les bronches ne constituent qu'une petite fraction de la résistance respiratoire totale.**

On notera qu'il peut exister une confusion concernant l'emploi du terme « résistance pulmonaire ». En effet, ce terme est également utilisé par abus de langage pour définir la résistance vasculaire du circuit artériel pulmonaire, c'est-à-dire la force qui s'oppose à l'écoulement du flux sanguin dans les artères de la petite circulation (2).

#### 3.1.2.4 Compliance

La **compliance pulmonaire**, exprimée en mL/cm $H_2O$, représente la propriété du poumon à **se distendre ou se déformer** facilement ; elle correspond à **l'inverse de l'élastance**.

De nombreuses études ont été menées sur le sujet, mais les résultats ne sont pas toujours concordants. Néanmoins, il semblerait que le chien ait une **compliance pulmonaire** rapportée au poids corporel de l'ordre de 3 mL/cm $H_2O$/kg (212), **légèrement plus élevée que l'Homme** (211). Le chien possède également une **compliance spécifique** (*i.e.* le rapport de la compliance pulmonaire à la capacité pulmonaire vitale (2)) **plus élevée que l'Homme** : 0,12 mL/cm $H_2O$/mL de CV contre 0,07 (210).

Il a été montré une **diminution de l'élastance pulmonaire** (donc une augmentation de la compliance) **avec l'âge** (47).

La « compliance totale du thorax » est la somme de la compliance pulmonaire et de la compliance de la cage thoracique (2).

Capello fait remarquer que l'élastance de la cage thoracique joue un rôle important d'intermédiaire dans l'action de déflation du poumon par les muscles abdominaux (213). Lorsque l'élastance augmente (i.e. lorsque la cage thoracique devient moins déformable), le flux expiratoire obtenu suite à une contraction des muscles abdominaux est augmenté. Le phénomène inverse se produit lorsque la cage thoracique perd son élastance.

Pour résumer, il semblerait que **le chien possède une compliance pulmonaire plus élevée que l'Homme**. Une telle propriété pulmonaire devrait permettre une **meilleure amplitude des manœuvres** de kinésithérapie respiratoire et la génération de **flux expiratoires plus importants**.

## 3.1.3 Physiologie respiratoire comparée

Il est intéressant de réaliser une étude comparative de certains aspects de la physiologie respiratoire de l'Homme et du chien afin de prévoir les effets des techniques de flux chez le chien ou d'estimer l'impact clinique de l'encombrement bronchique afin de juger de la nécessité d'intervention.

### 3.1.3.1 Propriétés du mucus respiratoire

Le chien est un modèle répandu pour l'étude du mucus tant **les mucus humain et canin ont des propriétés semblables** (37). Tomkiewicz démontre en outre que, parmi les mucus trachéaux de chien, de furet, de lapin et de rat, le modèle canin possède la plus d'homologie avec le mucus humain (214).

Par conséquent, on peut raisonnablement estimer que **les effets des flux expiratoires sur les accumulations de mucus bronchique** (notamment la **fluidification** du mucus suite aux contraintes de cisaillement) sont **les mêmes chez le chien**.

### 3.1.3.2 Clairance muco-ciliaire

Tomkiewicz, après avoir démontré une corrélation entre la vitesse de transport trachéal du mucus et la surface de section de la trachée (214), suggère que les études menées sur la physiologie des voies aériennes chez l'Homme devraient utiliser des modèles animaux dotés de voies aériennes de taille similaire comme le chien.

Aucune étude ne met en évidence de différence significative de la clairance muco-ciliaire ou de son principe fonctionnel entre les deux espèces.

### 3.1.3.3 Réactivité bronchique

Au sujet de la **réactivité de l'arbre bronchique face aux agressions et stimulations** (inflammation, modifications épithéliales, activité musculaire lisse), le chien se montre parfois moins proche de l'Homme que d'autres modèles animaux (le cochon de Guinée, par exemple) (215) (216). D'autres auteurs affirment cependant le contraire (217), surtout lorsqu'il s'agit d'étudier l'hypersécrétion bronchique (218).

Il est donc **difficile de prévoir les réactions des bronches** du chien face aux stimulations mécaniques d'une séance de désencombrement.

### 3.1.3.4 Ventilation collatérale

Il existe chez le chien des **ventilations collatérales** entre les alvéoles et les bronchioles adjacentes permettant une **persistance de la ventilation dans les alvéoles ventilés par des bronches obstruées**. Négligeable dans le poumon sain, cette particularité physiologique est potentiellement importante dans le cas de poumon encombré ou emphysémateux.

La ventilation collatérale consiste en des **communications intersegmentaires et surtout interlobulaires** des voies respiratoires.

On distingue, chez le chien, les **pores de Kohn** (3 à 13 µm, entre les alvéoles), les **pores de Lambert** (5 à 30 µm, entre les bronchioles et les canaux alvéolaires), les **pores de Martin** (120µm, entre les bronchioles et les canaux alvéolaires) et enfin les **communications interacinaires** (200µm, entre les bronchioles) (219). La ventilation collatérale est très développée chez le poumon incomplètement lobulé du chien, elle l'est moins chez l'Homme.

Chez les espèces pourvues de ventilation collatérale (le chien et, à moindre échelle, l'Homme), l'obstruction des petites voies aériennes n'a que peu d'effet sur les propriétés mécaniques pulmonaires, mais influence la distribution de la ventilation (220).

Une étude a observé l'impact fonctionnel de la ventilation collatérale lors d'obstruction des voies respiratoires. Chez le chien, **l'obstruction est partiellement compensée par l'existence d'une ventilation collatérale efficace** : la capacité vitale ne varie pas, alors que les résistances pulmonaires augmentent (l'augmentation est d'autant plus importante que l'obstruction est haute). En revanche, chez le porc, dépourvu de ventilation collatérale, la capacité vitale décroit autant que les résistances pulmonaires augmentent (221).

En résumé, plus la ventilation collatérale est efficace, plus l'influence d'une obstruction bronchique sur l'échange gazeux et les propriétés mécaniques pulmonaires est faible (222).

On notera également que **si les alvéoles en amont de l'encombrement sont mieux ventilés**, **l'efficacité des techniques de flux expiratoire est accrue**, car il est rappelé par les experts de la conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire de 1994 que l'on ne désencombre efficacement que les territoires pulmonaires ventilés (1).

Ainsi, chez le chien, doté d'une importante ventilation collatérale et dont les voies respiratoires périphériques ne constituent qu'une faible portion des résistances pulmonaires, un encombrement bronchique pourra ne pas avoir de répercussion significative sur les résistances des voies respiratoires ou sur les échanges gazeux et donc ne pas causer de gêne respiratoire. Par conséquent, **la dyspnée s'avère être chez le chien un symptôme tardif mais sévère de l'encombrement bronchique** de l'animal, aussi le clinicien devra-t-il en tenir compte et se référer à l'auscultation pulmonaire.

## 3.2 Adaptabilité des techniques de flux expiratoire chez le chien

Les techniques de désencombrement bronchique basées sur le flux expiratoire n'ayant jamais été décrites chez le chien, il est nécessaire de s'interroger sur l'utilité d'une telle initiative ainsi que les limites auxquelles le praticien pourra être confronté. Cette réflexion, ainsi que l'étude anatomique et fonctionnelle réalisée plus haut, guidera le choix des techniques à transposer.

### 3.2.1 Enjeux

L'intérêt d'un tel travail est de proposer au praticien vétérinaire un élément supplémentaire :

- de lutte contre l'encombrement bronchique ;
- de maitrise du risque de surinfection induit par ce dernier ;
- de **diminution de la morbidité et la mortalité** des pathologies respiratoires productives ;
- d'**amélioration de la qualité de vie** des animaux atteints, à défaut de réduire leur durée d'hospitalisation.

En outre, les techniques non instrumentales ne nécessitent par définition **aucun équipement spécifique**, ce qui constitue un avantage certain.

### 3.2.2 Base théorique anatomique et fonctionnelle

L'étude sur l'anatomie, la biomécanique et la physiologie respiratoires réalisée plus haut nous a permis d'établir une base rationnelle pour notre travail d'adaptation. On retiendra de cette étude que, chez le chien :

- comme chez l'Homme, la **mécanique respiratoire** et son contrôle nerveux semblent **bien plus complexes** que ce qui a été décrit auparavant ;

- lors de l'expiration, les côtes se déplacent caudalement, médialement et dorsalement, en pivotant autour d'un axe formé par les articulations costo-vertébrales ; le sternum est déplacé caudalement et dorsalement ;

- les mouvements des premières côtes ne génèrent qu'une variation du diamètre transverse du thorax, alors que ceux des dernières provoquent une variation des diamètres transverse et dorso-ventral du thorax ;

- un flux expiratoire plus important est généré lors de la pression sur les côtes 5 et 6 que sur les autres ;

- **une expiration complète nécessite une pression abdominale**, qui pourra être exercée artificiellement par le praticien avec précaution ;

- le **risque de collapsus trachéobronchique est plus important**, du fait d'une rigidité moindre des cartilages trachéaux ;

- une **compliance pulmonaire plus élevée** que chez l'Homme permettrait une **meilleure efficacité** des manœuvres de désencombrement ;

- une ventilation collatérale importante permet, par une meilleure ventilation des alvéoles en amont de l'encombrement, de diminuer les répercussions obstructives et de faciliter le désencombrement par flux expiratoire ;

- la dyspnée est un symptôme tardif et un facteur de gravité de l'encombrement bronchique.

## 3.2.3 Contraintes et limites

Néanmoins, l'adaptation au chien des techniques humaines de désencombrement bronchique n'est pas sans contrainte. Leur identification permettra un choix éclairé des techniques.

### 3.2.3.1 L'absence de coopération

La première limite réside dans l'**absence de coopération de l'animal**. Cet aspect rapproche les **kinésithérapies respiratoires vétérinaire et pédiatrique**. De fait, le nouveau-né et le nourrisson ne coopèrent pas avec le kinésithérapeute, ce qui n'empêche pas pour autant un déroulement efficace de la séance.

Le praticien vétérinaire utilisera donc des **techniques passives d'expiration** en accordant un soin particulier à **éviter tout asynchronisme respiratoire** ; il effectue également, par le contact, la parole, un travail d'apaisement et de mise en confiance du patient. La **présence des propriétaires** peut être souhaitée lors de la séance, pour **calmer le patient ou les impliquer dans la prise en charge** de l'affection (77).

Certaines techniques sont contraignantes pour le patient, aussi sont-elles susceptibles d'exacerber l'agressivité de certains chiens. Il est donc important pour le praticien de bien mettre l'animal en confiance et d'éviter les manœuvres trop brutales chez certains individus. La sédation de l'animal n'est pas recommandée elle est une cause potentielle d'hypersécrétion bronchique et de dépression respiratoire.

### 3.2.3.2 L'importante variabilité morphologique dans l'espèce canine

L'espèce canine est caractérisée par une **importante variabilité morphologique intra-spécifique**. En effet, des races géantes aux races naines, la **taille de l'animal** varie de façon considérable. De même, selon son caractère morphologique longiligne, médioligne ou bréviligne, le chien présentera un **thorax large ou étroit, court ou profond**.

Le praticien devra **s'adapter au format de l'animal** et à ses conséquences sur la mécanique articulaire thoracique.

#### 3.2.3.3 L'existence de prédispositions raciales

Le praticien devra distinguer les races à risque de collapsus dynamiques des voies respiratoires. Les manœuvres expiratoires devront être particulièrement douces sur ces animaux et appliquées avec vigilance.
Parmi les races prédisposées, on retrouve (82) le Yorkshire terrier, le Spitz, le Caniche, le Bichon Maltais ou le Chihuahua.

Postiaux propose, chez le jeune enfant souffrant de trachéomalacie, la réalisation de séances après **intubation endotrachéale**, dans un but de rigidifier la trachée et de réduire considérablement le risque de collapsus. Il pourrait être possible de faire de même chez le chien dont l'**état de vigilance est altéré**.

Par ailleurs, les **races brachycéphales sont prédisposées à l'hypoplasie trachéale**, cette affection de la trachée caractérisée par une diminution du calibre trachéal (81). Les mêmes restrictions que pour les sujets prédisposés au collapsus trachéobronchique devront être respectées.

#### 3.2.3.4 Technicité des manœuvres

En médecine humaine, les manœuvres de désencombrement sont réalisées par des professionnels de santé diplômés. Les techniques s'acquièrent suite à une formation et l'expérience pratique permet de maîtriser l'acte. C'est pourquoi **les techniques de désencombrement bronchique devraient être appliquées au chien exclusivement par des praticiens formés**, c'est là l'assurance de réduire les risques de telles manœuvres et d'améliorer leur efficacité.

#### 3.2.3.5 L'absence de données bibliographies et cliniques

Il n'existe aucune étude clinique évaluant l'efficacité des techniques de désencombrement bronchique par flux expiratoire contrôlé chez le chien. La proposition de ces techniques n'est donc basée que sur des principes théoriques et sur une efficacité clinique prouvée chez l'Homme et que les auteurs de ce travail espèrent retrouver chez le chien.

### 3.2.4 Techniques adaptables

Selon nous, la technique non instrumentale idéale de désencombrement bronchique vétérinaire devrait être :

- **passive**, pour palier le défaut de coopération ;
- non nocive ;
- reproductible ;
- **adaptable**, pour pouvoir correspondre au mieux à chaque individu (âge, état général, stabilité, tolérance de la technique) ;
- **modulable**, pour cibler son efficacité sur les secteurs pulmonaire centraux, intermédiaires ou périphériques selon la localisation de l'encombrement.

Ainsi, selon les limites identifiées et les caractéristiques souhaitées les techniques retenues pour une application :

- l'**AFE**, pour sa modularité, son adaptabilité et son application possible aux sujets non coopérants. Une réserve, cependant, est émise concernant son utilisation dans sa forme rapide sur les chiens prédisposés au collapsus trachéal ;

- le **DA**, pour son principe en 3 étapes (décoller/rassembler/évacuer), ciblant chaque étage bronchique. Il devra cependant être modifié car l'absence de coopération rend toute inspiration profonde impossible ;

- l'**ELPr**, pour son action sur les bronches périphériques et la douceur de la technique ;

- la **toux provoquée**, pour son action sur les bronches proximales. Elle sera également appliquée avec réserve sur les individus à risque.

# PARTIE 4 :

# Prise en charge de l'encombrement bronchique chez le chien

Dans cette partie, nous proposerons **des postures et des techniques de désencombrement bronchique non-instrumentales chez le chien** adaptées des techniques récentes de la kinésithérapie respiratoire humaine et surtout pédiatrique. Ensuite, nous intégrerons ces techniques dans la **prise en charge de l'animal encombré**. Nous proposerons un score d'évaluation de l'encombrement bronchique chez le chien, score dont nous discuterons de la validation clinique et de l'utilisation. Enfin, nous nous pencherons sur les perspectives d'études ouvertes par ce travail.

## 4.1 Les techniques non instrumentales de désencombrement bronchique par flux expiratoire contrôlé

Nous décrirons ici 4 positions utilisables pour le désencombrement bronchique chez le chien et 4 techniques adaptées de la kinésithérapie respiratoire humaine. Ces descriptions sont inspirées de la méthodologie du geste en kinésithérapie respiratoire de D. Delplanque (223).

### 4.1.1 Positions

Pour une bonne efficacité des techniques, le praticien adoptera des **positions adaptées** à l'état général de l'animal, à son gabarit, à sa coopération et au territoire pulmonaire à désencombrer.

Il est important que la position ne soit fatigante ou douloureuse ni pour le thérapeute ni pour le patient.

#### 4.1.1.1 Position 1

- Position du patient : animal debout, à même le sol ou sur une table, selon sa taille (Figure 45). La ligne du dos doit être droite.

- Position du thérapeute : agenouillé ou debout, latéralement au patient, son thorax en appui contre celui du patient.

- Placement et rôle des mains :
  - Une main (la main « thoracique ») sur la face controlatérale du thorax, en regard des **5èmes et 6èmes côtes**. La main épouse la courbure des côtes avec la paume et les doigts. Objectifs : guidage, accompagnement de l'expiration par la pression.
  - Une main sur l'épaule controlatérale, le bras entourant le poitrail du patient ; l'avant-bras est en contact avec sa trachée. Objectifs : contention du patient, stimulation de la toux le cas échéant avec l'avant-bras.

- Forces exercées : dans le respect de la physiologie costale
  - Main thoracique : force dirigée caudalement, dorsalement et médialement au patient.
  - Main sur l'épaule : aucune force exercée sur l'épaule, si ce n'est pour la contention. Stimulation de la toux par pression de l'avant-bras sur la trachée.
  - Corps du praticien : exerce un contre-appui contre le thorax du patient.

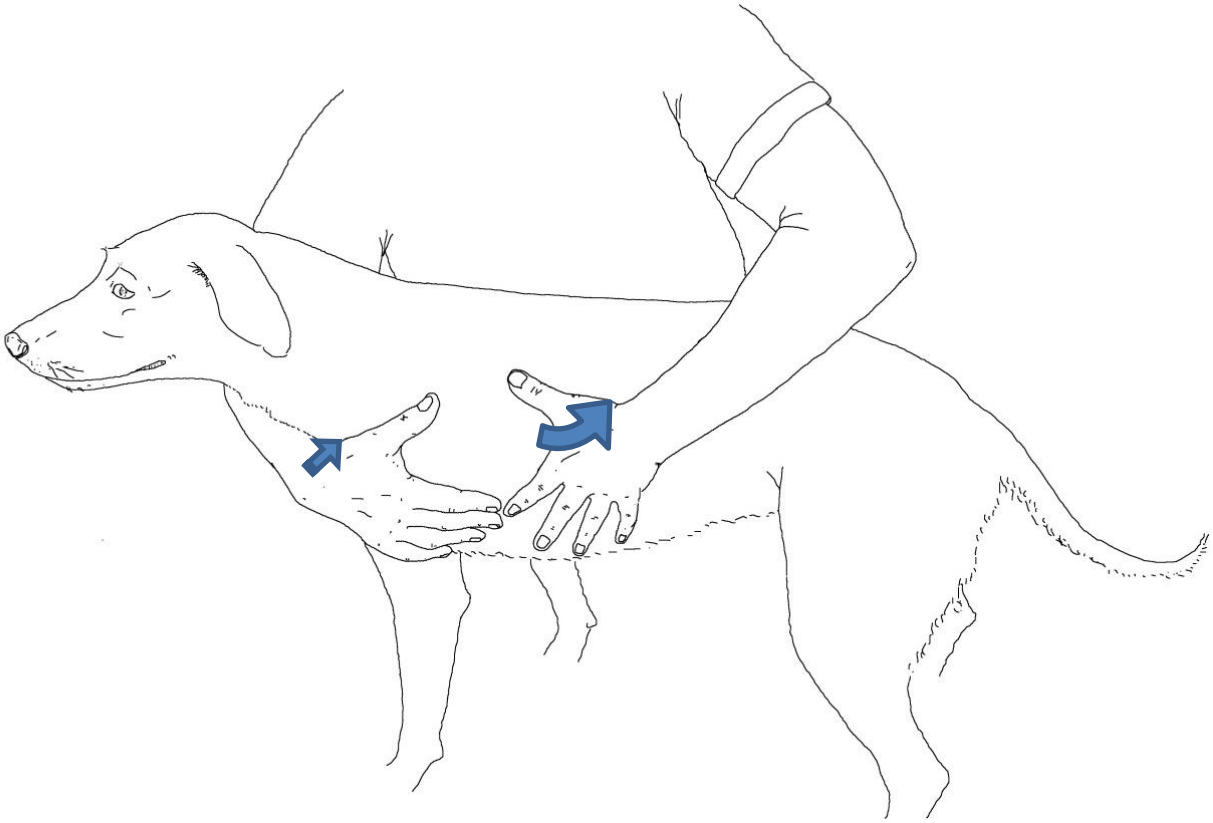


**Figure 45 : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien debout, donnée personnelle. La main thoracique accompagne les côtes dans leur mouvement physiologique d'expiration, le thérapeute exerce un contre-appui latéral à la cage thoracique avec son propre corps. La main entourant le poitrail maintient un contact avec l'animal et permet, le cas échéant de solliciter le réflexe de toux.**

#### 4.1.1.2 Position 2

- Position du patient : animal debout, à même le sol ou sur une table, selon sa taille. La ligne du dos doit être droite (Figure 46).

- Position du thérapeute : accroupi ou debout, idéalement au-dessus de l'animal (même plan sagittal)

- Placement et rôle des mains : les mains sont appliquées sur les faces latérales du thorax, en regard des 5$^{èmes}$ et 6$^{èmes}$ côtes. Les mains épousent la courbure des côtes avec la paume et les doigts. Objectifs : guidage, accompagnement de l'expiration par la pression.

- Forces exercées : dans le respect de la physiologie costale
    - Mains thoraciques : forces conjointes dirigées caudalement, dorsalement et médialement au patient.

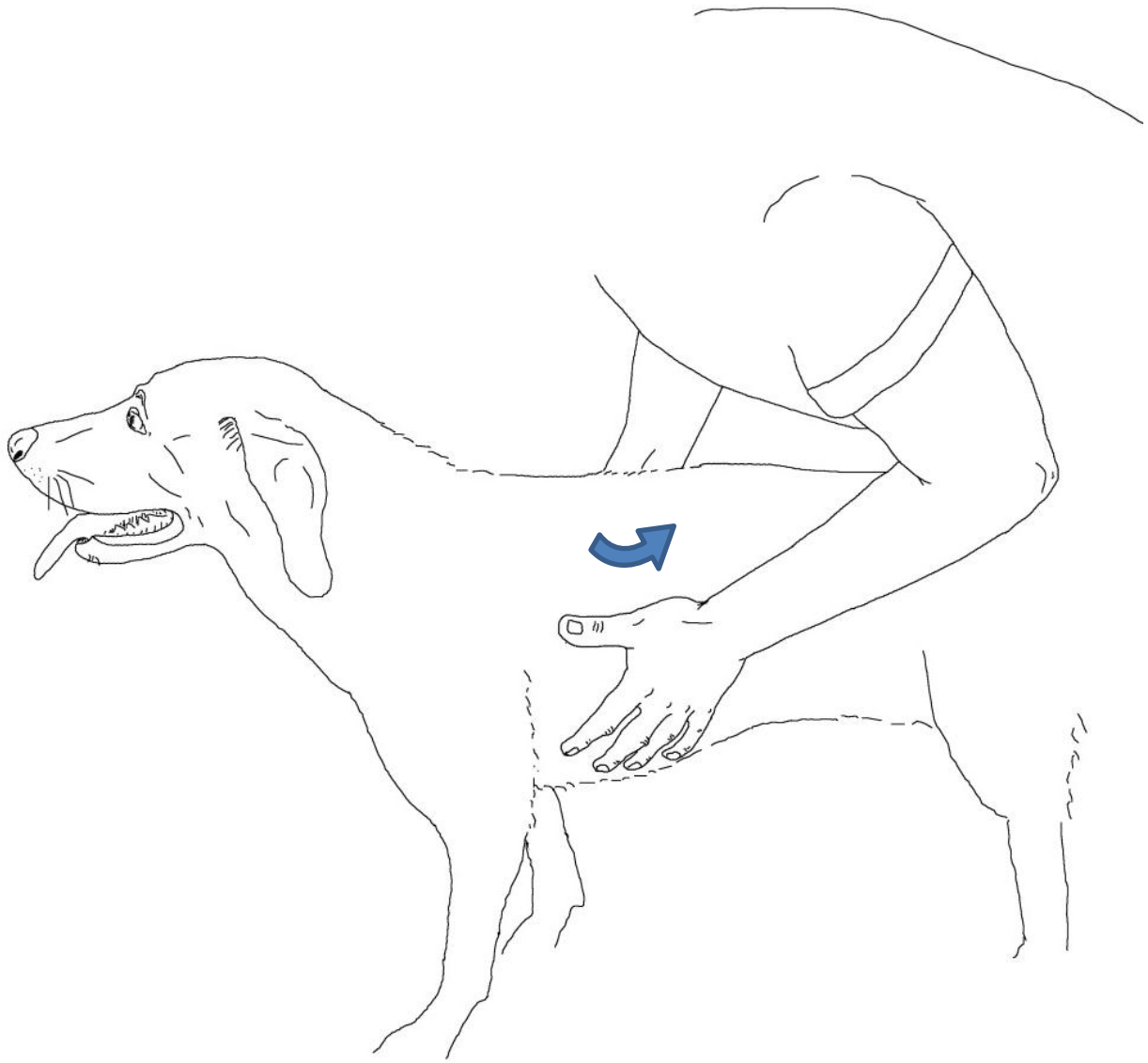


**Figure 46 : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien debout, donnée personnelle. Les mains, positionnées de part et d'autre du thorax, accompagnent les côtes dans leur mouvement physiologique d'expiration.**

#### 4.1.1.3 Position 3

- Position du patient : animal en décubitus latéral, sur une table, voire par terre pour un animal de grande taille (Figure 47). La ligne du dos doit être droite et la tête doit reposer au sol. Il est possible de positionner une alèse ou une serviette entre le patient et le support pour plus de confort. La région pulmonaire à désencombrer est placée préférentiellement en position infra-latérale.

- Position du thérapeute : debout (éventuellement agenouillé), dorsalement au patient, son thorax (ou ses genoux) en appui contre le rachis du patient.

- Placement et rôle des mains :
    - Une main (la main « thoracique ») sur la face supra-latérale du thorax, en regard des **5 èmes et 6 èmes côtes**. La main épouse la courbure des côtes avec la paume et les doigts. Objectifs : guidage, accompagnement de l'expiration par la pression.
    - Une main (la main « abdominale ») sur la face ventrale de l'abdomen en sa partie crâniale. Objectifs : contre-appui abdominal, complément de l'expiration par la pression.

- Forces exercées : dans le respect de la physiologie costale
    - Main thoracique : force dirigée caudalement, dorsalement et médialement au patient.
    - Main abdominale : force légère et maitrisée dirigée crânialement et dorsalement.
    - Corps du praticien : exerce un contre-appui contre le rachis du patient.

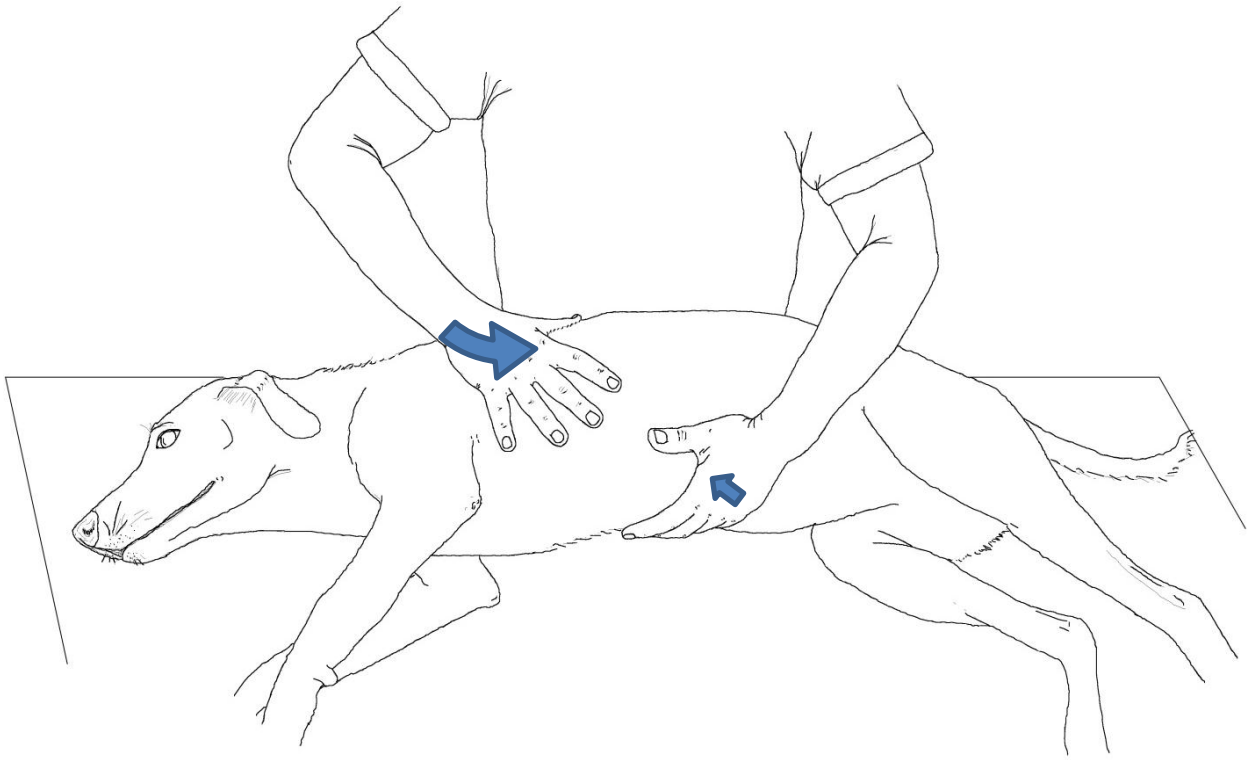


**Figure 47 : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien en décubitus latéral, donnée personnelle. La main thoracique accompagne les côtes dans leur mouvement physiologique d'expiration tandis que la main abdominale exerce une pression maitrisée sur l'abdomen. Le thérapeute exerce un contre-appui avec son propre corps.**

#### 4.1.1.4 Position 4

- Position du patient : animal en décubitus latéral, sur une table, voire par terre pour un animal de grande taille (Figure 48). La ligne du dos doit être droite et la tête doit reposer au sol. Il est possible de positionner une alèse ou une serviette entre le patient et le support pour plus de confort. La région pulmonaire à désencombrer est placée préférentiellement en position infra-latérale.

- Position du thérapeute : debout (éventuellement agenouillé), dorsalement au patient, son thorax (ou ses genoux) en appui contre le rachis du patient.

- Placement et rôle des mains :
    - Une main (la main « thoracique ») sur la face ventrale du thorax, en regard des **5èmes et 6èmes cartilages costaux**. La main épouse la courbure formée par les côtes et le sternum : le poignet est appliqué sur les cartilages costaux supra-latéraux tandis que les pulpes des doigts sont appliquées sur les cartilages infra-latéraux. Objectifs : guidage, accompagnement de l'expiration par la pression.
    - Une main (la main « abdominale ») sur la face ventrale de l'abdomen en sa partie crâniale. Objectifs : contre-appui abdominal, complément de l'expiration par la pression.

- Forces exercées : dans le respect de la physiologie costale
    - Main thoracique : force dirigée caudalement et dorsalement au patient. Une force est également exercée sur les cartilages costaux par pincement de la main, conduisant à une diminution du diamètre transverse du thorax.
    - Main abdominale : force légère et maitrisée dirigée crânialement et dorsalement.
    - Corps du praticien : exerce un contre-appui contre le rachis du patient.

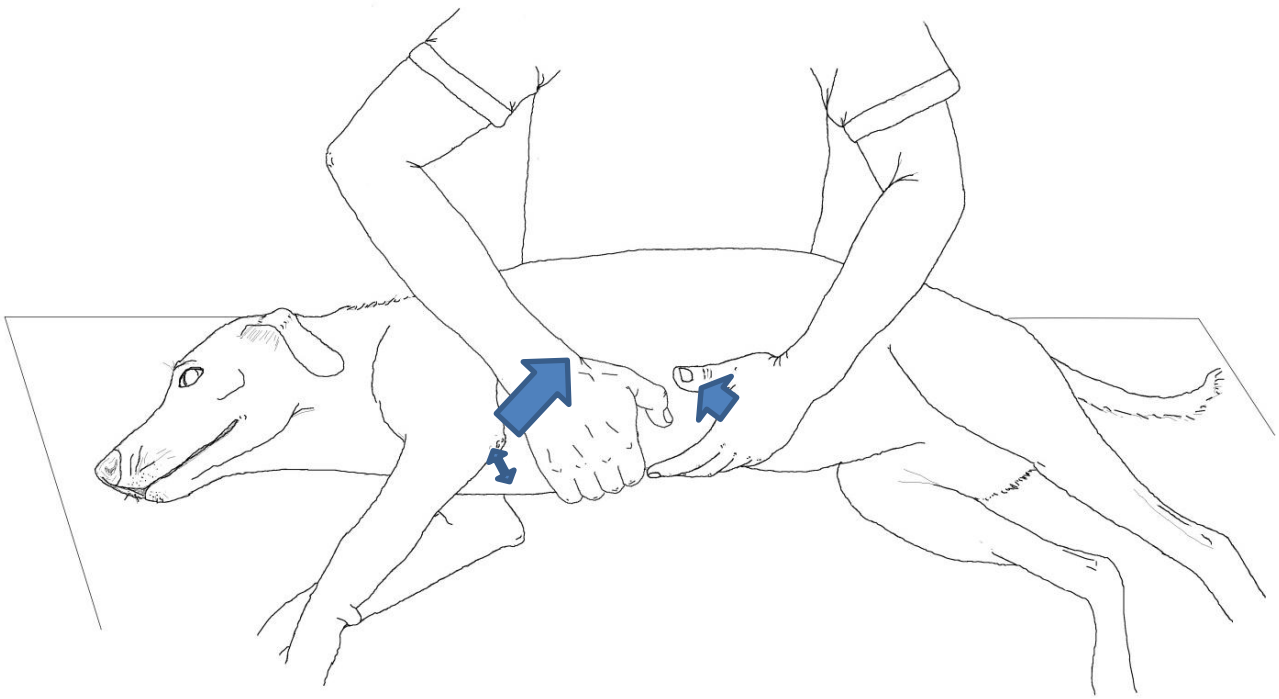


**Figure 48 : Position du thérapeute pour le désencombrement bronchique non-instrumental du chien en décubitus latéral, donnée personnelle. La main thoracique accompagne les côtes et le sternum dans leur mouvement physiologique d'expiration tandis que la main abdominale exerce une pression maitrisée sur l'abdomen. Le thérapeute exerce un contre-appui avec son propre corps.**

## 4.1.2 Techniques

Selon la localisation au sein de l'arbre aérifère de l'encombrement bronchique, les commémoratifs du patient et son état général, le praticien conduira la séance de kinésithérapie respiratoire en associant les techniques décrites ci-après. Si la toux ne survient pas spontanément au cours de la séance, on aura recours à la toux provoquée. En effet, en fin de séance, il est important que l'animal tousse, seul moyen d'évacuer les sécrétions qui s'accumulent en région sous-glottique (l'AFE ne permet pas toujours aux sécrétions de passer la glotte (68)).

### 4.1.2.1 AFE

L'augmentation du flux expiratoire consiste en une expiration forcée passive, rapide ou lente, fractionnée ou complète, initiée à moyen ou bas régime pulmonaire.

#### 4.1.2.1.1 AFE Rapide

- Indications : encombrement des voies aériennes **proximales** (moyen régime pulmonaire) ou **plus périphériques** (bas régime pulmonaire).

- Contre-indications : mauvais état général, insuffisance respiratoire sévère, traumatismes ostéo-articulaires thoraciques, chirurgie thoraco-abdominale, hypoplasie trachéale, trachéo/bronchomalacie.

- Réalisation : manœuvres initiées à **moyen** (CRF + VC) ou **bas volume pulmonaire** (CRF); application des forces de manière à **accompagner l'expiration en la majorant et la prolongeant**. La vitesse de la manœuvre excède celle d'une expiration normale.

- Critères de bonne réalisation du geste :
  - Indicateur auditif : expiration sonore (continue, pendant toute la durée de la manœuvre) avec variation de la tonalité du grave vers l'aigu. Production éventuelle de craquements grossiers à l'auscultation immédiate.
  - Indicateur plastique : déformation thoracique perçue sous les mains.
  - Indicateur clinique : induction éventuelle d'expectoration ou de déglutition.

- Régulation du geste : adaptation, modulation ou arrêt du geste en fonction du retour d'information
  - Bruits expiratoires (bruit anormal de collapsus)
  - Plasticité thoracique
  - Survenue d'une douleur
  - Fatigue (augmentation de la fréquence respiratoire)
  - Désaturation

- Critères d'efficacité : désencombrement bronchique sans avoir entrainé de fatigue ni d'épisodes de désaturation. Amélioration des critères cliniques d'encombrement bronchique.

- Posologie : nombre de manœuvres par série, nombre de séries par séance, intensité : selon l'état général du patient, sa stabilité et l'importance de son encombrement bronchique.

  Pour un animal stable, encombré en région proximale : Séance de 3 séries de 4 manœuvres, entrecoupées de respiration calme.

#### 4.1.2.1.2 AFE Lente

- Indications : encombrement des voies aériennes **moyennes et périphériques**.

- Contre-indications : mauvais état général, insuffisance respiratoire sévère, traumatismes ostéo-articulaires thoraciques, chirurgie thoraco-abdominale.

- Réalisation : manœuvres initiées à bas volume pulmonaire (CRF); application des forces de manière à accompagner l'expiration en la prolongeant. La vitesse de la manœuvre n'excède pas celle d'une expiration normale. La pression s'oppose à 2 ou 3 tentatives inspiratoires du patient.

- Critères de bonne réalisation du geste :
  - Indicateur auditif : expiration sonore faible. Production éventuelle de **craquements fins à grossiers à l'auscultation immédiate**.
  - Indicateur plastique : déformation thoracique perçue sous les mains.
  - Indicateur tactile : perception sous les doigts de « craquements », correspondant à la mobilisation des sécrétions par un flux efficace au niveau de la région cible.
  - Indicateur clinique : induction éventuelle de toux.

- Régulation du geste : adaptation, modulation ou arrêt du geste en fonction du retour d'information
  - Bruits expiratoires
  - Plasticité thoracique
  - Survenue d'une douleur
  - Fatigue (augmentation de la fréquence respiratoire)
  - Désaturation

- Critères d'efficacité : désencombrement bronchique sans avoir entrainé de fatigue ni d'épisodes de désaturation. Déplacement proximal de l'encombrement. Amélioration des critères cliniques d'encombrement bronchique.

- Posologie : nombre de manœuvres par série, nombre de séries par séance, intensité : selon l'état général du patient, sa stabilité et l'importance de son encombrement bronchique.

  Pour un animal stable, encombré en région proximale : Séance de 2 séries de 3 manœuvres, entrecoupées de respiration calme.

#### 4.1.2.1.3 AFE Fractionnée

- Indications : encombrement des voies aériennes **proximales, moyennes et périphériques**.

- Contre-indications : mauvais état général, insuffisance respiratoire sévère, traumatismes ostéo-articulaires thoraciques, chirurgie thoraco-abdominale, hypoplasie trachéale, trachéo/bronchomalacie.

- Réalisation : manœuvres initiées **de bas** (en dessous de la CRF**) à moyen volume pulmonaire** (CRF + VC), **en 3 séries à la manière du drainage autogène** dans le but de faire remonter progressivement les sécrétions. Application des forces de manière à **accompagner l'expiration en la majorant**. La vitesse de la manœuvre excède celle d'une expiration normale.

- Critères de bonne réalisation du geste :
  - Indicateur auditif : expiration sonore faible à forte (continue, pendant toute la durée de la manœuvre). Production éventuelle de **craquements fins à grossiers à l'auscultation immédiate**.
  - Indicateur plastique : déformation thoracique perçue sous les mains.
  - Indicateur tactile : **perception sous les doigts de « craquements »**, correspondant à la mobilisation des sécrétions par un flux efficace au niveau de la région cible.
  - Indicateur clinique : induction éventuelle de toux ou d'expectoration/régurgitation.

- Régulation du geste : adaptation, modulation ou arrêt du geste en fonction du retour d'information
  - Bruits expiratoires (bruits de collapsus)
  - Plasticité thoracique
  - Survenue d'une douleur
  - Fatigue (augmentation de la fréquence respiratoire)
  - Désaturation

- Critères d'efficacité : désencombrement bronchique sans avoir entrainé de fatigue ni d'épisodes de désaturation. Déplacement proximal de l'encombrement. Amélioration des critères cliniques d'encombrement bronchique.

- Posologie : nombre de manœuvres par série, nombre de séries par séance, intensité : selon l'état général du patient, sa stabilité et l'importance de son encombrement bronchique.

  Pour un animal stable, encombré en région périphérique : Séance de 3 séries de 3 manœuvres (initiées à volume pulmonaire croissant), entrecoupées de respiration calme.

#### 4.1.2.2 ELPr

- Indications : encombrement des voies aériennes **périphériques**.

- Contre-indications : mauvais état général, insuffisance respiratoire sévère, traumatismes ostéo-articulaires thoraciques, chirurgie thoraco-abdominale.

- Réalisation : manœuvres initiées **à la fin du temps expiratoire spontané** (CRF); application **douce** des forces de manière à accompagner l'expiration en la prolongeant. La **pression s'oppose à 2 ou 3 tentatives inspiratoires** du patient.

- Critères de bonne réalisation du geste :
    - Indicateur auditif : expiration sonore faible. Production éventuelle de **craquements fins à l'auscultation immédiate**.
    - Indicateur plastique : déformation thoracique perçue sous les mains.
    - Indicateur tactile : **perception sous les doigts de « craquements »**, correspondant à la mobilisation des sécrétions par un flux efficace au niveau de la région cible.
    - Indicateur clinique : induction éventuelle de toux.

- Régulation du geste : adaptation, modulation ou arrêt du geste en fonction du retour d'information
    - Bruits expiratoires
    - Plasticité thoracique
    - Survenue d'une douleur
    - Fatigue (augmentation de la fréquence respiratoire)
    - Désaturation

- Critères d'efficacité : désencombrement bronchique sans avoir entrainé de fatigue ni d'épisodes de désaturation. Déplacement proximal de l'encombrement. Amélioration des critères cliniques d'encombrement bronchique.

- Posologie : nombre de manœuvres par série, nombre de séries par séance, intensité : selon l'état général du patient, sa stabilité et l'importance de son encombrement bronchique.

  Pour un animal stable, fortement encombré en région périphérique : **Séance de 3 séries de 2 manœuvres, entrecoupées de respiration calme**.

N.B. : l'expiration lente prolongée est techniquement assez semblable à l'AFE lente.

#### 4.1.2.3 DA passif

- Indications : encombrement des voies aériennes **moyennes et périphériques**.

- Contre-indications : mauvais état général, insuffisance respiratoire sévère, traumatismes ostéo-articulaires thoraciques.

- Réalisation : manœuvres initiées de bas (en dessous de la CRF) à moyen volume pulmonaire (CRF + VC), en 3 séries à la manière du drainage autogène dans le but de faire remonter progressivement les sécrétions. Application des forces de manière à guider la respiration dans un volume défini (i.e. contraindre l'amplitude des mouvements respiratoires). Le choix du volume pulmonaire utilisé pour la série de ventilations est guidé par l'auscultation immédiate et par la perception par le toucher de « craquements » lors de la ventilation d'un volume pulmonaire encombré.

- Critères de bonne réalisation du geste :
  - Indicateur auditif : Production éventuelle de craquements fins à grossiers à l'auscultation immédiate.
  - Indicateur tactile : **Perception sous les doigts de « craquements »**, correspondant à la mobilisation des sécrétions par un flux efficace au niveau de la région cible.
  - Indicateur clinique : Induction éventuelle de toux ou d'expectoration/régurgitation.

- Régulation du geste : adaptation, modulation ou arrêt du geste en fonction du retour d'information
  - Bruits expiratoires (bruits de collapsus)
  - Plasticité thoracique
  - Survenue d'une douleur
  - Fatigue (augmentation de la fréquence respiratoire)
  - Désaturation

- Critères d'efficacité : désencombrement bronchique sans avoir entrainé de fatigue ni d'épisodes de désaturation. Déplacement proximal de l'encombrement. Amélioration des critères cliniques d'encombrement bronchique.

- Posologie : nombre de manœuvres par série, nombre de séries par séance, intensité : selon l'état général du patient, sa stabilité et l'importance de son encombrement bronchique.

  Pour un animal stable, encombré en région périphérique : Séance de 2 séries de 3 manœuvres (initiées à volume pulmonaire croissant), entrecoupées de respiration calme.

N.B. : Le DA passif est techniquement proche de l'AFE Fractionnée.

#### 4.1.2.4 Toux provoquée

- Indications : encombrement des voies aériennes proximales. Expulsion des sécrétions accumulées en région sous-glottique.

- Contre-indications : chirurgie thoraco-abdominale, hypoplasie trachéale, trachéo/ bronchomalacie.

- Réalisation : stimulation du réflexe de toux par **palpation trachéale**, au niveau de la **portion caudale de la trachée cervicale**, au-dessus du **manubrium sternal**.

- Critères de bonne réalisation du geste :
  - Indicateur visuel : obtention d'un réflexe de toux.
  - Indicateur auditif : expiration sonore moyenne à forte (continue, pendant toute la durée de la manœuvre).

- Régulation du geste : adaptation, modulation ou arrêt du geste en fonction du retour d'information
  - Bruits expiratoires (bruits de collapsus)
  - Survenue d'une douleur
  - Fatigue (augmentation de la fréquence respiratoire)
  - Désaturation

- Critères d'efficacité : **Expectoration, régurgitation**. Amélioration des critères cliniques d'encombrement bronchique.

- Posologie : nombre de manœuvres par série, nombre de séries par séance, intensité : selon l'état général du patient, sa stabilité et l'importance de son encombrement bronchique.

  Pour un animal stable : 2 à 4 manœuvres, entrecoupées de respiration calme, à la fin de chaque séance.

## 4.2 Protocole de prise en charge du patient encombré

Les techniques de désencombrement s'intègrent dans une **prise en charge globale de l'animal atteint d'encombrement**. Nous n'aborderons par les **traitements médicamenteux** (traitement de la cause étiologique ou des symptômes) ni les **techniques instrumentales de désencombrement**, mais il est évident qu'ils **occupent une place importante dans la prise en charge du malade**.

### 4.2.1 Examen clinique et estimation de l'encombrement

#### 4.2.1.1 L'examen clinique

Elément **central** de la prise en charge du patient, l'examen clinique est incontournable. Grâce à cet examen, le praticien aura la possibilité :

- d'évaluer l'état de santé et la stabilité du patient ;
- d'estimer l'importance de l'encombrement bronchique de l'animal ;
- d'estimer l'indication de manœuvres de désencombrement et d'orienter le choix de la technique ;
- d'**assurer un suivi clinique** de l'état du patient et d'**évaluer l'évolution** de son encombrement et, ainsi, **l'efficacité** de son désencombrement bronchique.

L'examen clinique doit être **rigoureux et complet**. Toute **altération de l'état général, hyperthermie, tachycardie, adénomégalie**, etc… doit être prise en compte et investiguée car révélatrice d'affections nécessitant éventuellement un traitement spécifique.

L'**auscultation pulmonaire** est, bien entendu, primordiale. C'est, selon certains auteurs (224) (225) (54), un élément central du désencombrement bronchique, qui doit **guider la séance**.

#### 4.2.1.2 L'estimation de l'état d'encombrement

##### 4.2.1.2.1 La toux

**La toux est le symptôme le plus fréquent lors d'encombrement bronchique** (65). Le caractère « **productif** » de la toux (i.e. sa sonorité « **grasse** »), sa fréquence, son intensité ou son éventuelle répercussion sur l'état général de l'animal renseigne sur la sévérité de l'encombrement.

Il convient également d'**écarter les autres causes de toux** (insuffisance cardiaque, infestation parasitaire, …).

##### 4.2.1.2.2 L'auscultation pulmonaire

C'est l'élément principal du diagnostic d'un encombrement bronchique.

Il s'agira, non seulement, d'apprécier l'existence d'un encombrement bronchique, mais également de localiser les régions pulmonaires encombrées et d'estimer la sévérité de l'atteinte.

L'examen doit être réalisé dans un endroit calme et non bruyant. Le praticien recherche la présence de bruits adventices, surtout des **craquements**, **modifiés par la toux**, qui peut être provoquée à cette occasion. Il peut être également judicieux de placer l'animal dans différentes postures (debout, décubitus sternal, décubitus latéral), ceci permettant parfois de mettre en évidence des bruits adventices non repérables autrement.

Rappelons (les bruits adventices symptomatiques de l'encombrement bronchique ayant été abordés en 1.4.3.1.) que le clinicien, pour **mettre en évidence et évaluer un encombrement bronchique**, devra porter attention aux éléments suivants :

- présence de tout bruit adventice modifié par la toux ;
- présence de **ronchii** ;
- présence de craquements grossiers ;
- présence de **craquements fins** en général.

Il est à noter cependant que si l'auscultation médiate pulmonaire est un élément principal du diagnostic de l'encombrement bronchique, elle peut également être source d'erreurs. En effet, une inflammation des gros troncs bronchiques peut produire des sons adventices qui pourraient être confondus avec des ronchii (68). De même, un encombrement bronchique très épais et collant donnera une auscultation pulmonaire muette.

Le clinicien devra donc rester vigilant et interpréter les signes auscultatoires avec prudence.

#### 4.2.1.2.3 Les expectorations et régurgitations

Lors de **toux productive**, il n'est pas rare d'assister à l'**expulsion en dehors des voies aériennes** des sécrétions bronchiques s'y accumulant. La quantité, l'aspect et la couleur des sécrétions expectorées renseignent le praticien sur l'état de l'encombrement bronchique.

La présence de **régurgitations** est également un élément diagnostique de l'encombrement des nourrissons (68).

Malgré l'absence de référence à ce sujet dans la littérature vétérinaire, la présence de régurgitations chez le chien sera à rechercher lors de suspicion d'encombrement bronchique.

#### 4.2.1.2.4 L'altération de l'appétit

La **dysorexie** ou l'**anorexie** peuvent être une conséquence de l'encombrement et sont un **facteur de sévérité de l'atteinte bronchique**. De même, une **perte de poids** imputable à ce trouble de l'appétit doit alerter le clinicien quant à la sévérité de l'encombrement, surtout chez le jeune chiot ou le petit chien.

#### 4.2.1.2.5 L'atteinte respiratoire : dyspnée, cyanose

Le chien étant doté d'une **importante ventilation collatérale**, les répercussions respiratoires d'un encombrement bronchique sont discrètes. Néanmoins, l'observation d'**intolérance à l'effort**, de **dyspnée** et/ou de **cyanose** dénote d'une atteinte respiratoire importante et, lorsque les autres causes sont écartées, constitue un **facteur de sévérité** de l'encombrement.

### 4.2.1.3 En résumé

En définitive, l'encombrement bronchique est diagnostiqué en premier lieu par l'observation de toux et, surtout, l'auscultation de craquements fins et/ou grossiers, modifiés par la toux.

Les autres éléments (appétit, expectorations, régurgitations, dyspnée, cyanose), sont des paramètres renseignant sur la **sévérité de l'atteinte**.

### 4.2.2 Elaboration d'un score d'encombrement : le SEBC

Afin de simplifier et standardiser la prise de décision d'intervention et d'assurer un suivi objectif des patients, l'élaboration d'un score d'encombrement bronchique s'avère d'une utilité certaine.

En kinésithérapie respiratoire pédiatrique, des scores permettant d'estimer un état d'encombrement bronchique ont été créés. André-Vert propose un « **score clinique** » et un « **score de désencombrement** » quand il s'agit de comparer les symptômes avant et après kinésithérapie respiratoire dans une étude prospective auprès de 697 nourrissons (71).

Joud, quant à lui, élabore le **Score d'Encombrement des Voies Aériennes (SEVA)** (72), basé sur 5 critères : l'auscultation, la toux, les sécrétions bronchiques, les sécrétions rhinopharyngées, la dyspnée. Chaque critère est noté de 0 à 2, générant un score de 0 (l'encombrement le plus faible) à 10 (l'encombrement le plus important). Le SEVA, pénalisé par une mauvaise reproductibilité inter et intra-opérateur (226), n'a jamais été testé ni validé.

Aucun score d'encombrement des voies aériennes n'ayant été retrouvé dans la littérature vétérinaire, il nous a paru opportun de proposer le **SEBC : le Score d'Encombrement Bronchique du Chien**.

Ce score, inspiré du SEVA de Joud et du score d'André-Vert, est basé sur 5 piliers :

- l'auscultation pulmonaire ;
- la présence de toux et ses caractéristiques ;
- la présence de sécrétions bronchiques et leur quantité ;
- la présence de signes de détresse respiratoire ;
- la modification de l'appétit.

Comme pour le SEVA, une cotation à trois niveaux d'intensité est retenue : les 5 critères seront notés 0 (état normal), 1 (atteinte moyenne, à l'effort) ou 2 (atteinte importante, au repos), pour donner un score de 0 à 10.

Il nous a paru important de privilégier la simplicité d'application de cette cotation afin de garantir une bonne reproductibilité. La pertinence clinique de la cotation reste cependant à tester.

#### 4.2.2.1 Cotation de l'auscultation pulmonaire

##### 4.2.2.1.1 Cotation 0 : aucun bruit

**Aucun bruit adventice** bronchique (sifflements ou craquements) n'est audible sur les 2 champs pulmonaires, à l'inspiration et l'expiration, **au repos ou à l'effort** (course, marche ou simple halètement).

##### 4.2.2.1.2 Cotation 1 : bruits audibles à l'auscultation médiate

Mise en évidence de bruits bronchiques par **auscultation médiate**, au repos comme à l'effort, **inaudibles à l'auscultation pulmonaire immédiate**.

##### 4.2.2.1.3 Cotation 2 : bruits audibles à l'auscultation immédiate

L'**auscultation immédiate** révèle des bruits adventices au repos ou à l'effort.

##### 4.2.2.1.4 Remarques

Il est à noter que l'auscultation pulmonaire, immédiate ou médiate, peut être **source d'erreurs**. En effet, l'absence de bruits adventices, même à l'auscultation médiate, ne signifie pas forcément l'absence d'encombrement bronchique, a fortiori si l'animal est déshydraté (sécrétions collantes, épaisses). De même, le clinicien peut interpréter à tort des bruits pulmonaires qui ne devraient pas être imputés à l'encombrement.

#### 4.2.2.2 Cotation de la toux

##### 4.2.2.2.1 Cotation 0 : aucune toux

**Aucune toux productive** (« grasse ») n'est rapportée par les propriétaires ni entendue par le praticien lors de la sollicitation trachéale (qui n'obtient qu'une toux normale non productive).

##### 4.2.2.2.2 Cotation 1 : toux à l'effort

On note la présence d'une **toux productive** qui se révèle :

- à l'effort ;
- de **manière sporadique** dans la journée ;
- à l'occasion de la **toux provoquée**.

##### 4.2.2.2.3 Cotation 2 : toux spontanée

Présence de **toux** « **grasse** » **spontanée** de jour comme de nuit, à l'effort ou au repos.

##### 4.2.2.2.4 Remarques

Il convient ici aussi d'analyser ce critère avec un certain recul. Sa sensibilité peut être mise à défaut dans le cas, par exemple, d'un animal encombré dont la faiblesse musculaire ne permet pas de réaliser une séquence de toux.

#### 4.2.2.3 Cotation de l'expectorat bronchique

##### 4.2.2.3.1 Cotation 0 : aucune expectoration

**Absence totale d'expectoration**, aucune sécrétion n'est recueillie.

##### 4.2.2.3.2 Cotation 1 : faible quantité de sécrétions bronchiques expectorées

Reflète la présence dans l'arbre bronchique d'une **faible quantité de sécrétion**. Cette sécrétion bronchique est soit recueillie lors d'**un seul expectorat**, soit visualisée par le praticien lors d'**une seule déglutition**.

##### 4.2.2.3.3 Cotation 2 : importante quantité de sécrétions bronchiques expectorées

Reflète la présence dans l'arbre bronchique de sécrétion en quantité importante. **Plusieurs expectorats ou déglutitions** de sécrétions objectivés.

##### 4.2.2.3.4 Remarques

La sensibilité de ce critère n'est pas optimale : par exemple, l'absence d'expectoration de sécrétions respiratoires n'est pas le signe de l'absence d'accumulation de sécrétions dans les voies aériennes.

#### 4.2.2.4 Cotation de la dyspnée

##### 4.2.2.4.1 Cotation 0 : aucun signe de dyspnée

La **respiration du patient est normale**, au repos comme à l'effort. Aucun signe de dyspnée ou de difficulté respiratoire n'est à noter.

##### 4.2.2.4.2 Cotation 1 : dyspnée à l'effort

On note l'apparition d'une **augmentation de la fréquence respiratoire** et d'un ou de plusieurs **signes de lutte respiratoire** après un effort du patient.

##### 4.2.2.4.3 Cotation 2 : dyspnée au repos

La fréquence respiratoire est augmentée au repos. Des signes de dyspnée sont spontanément observés au repos. Des signes de cyanose ainsi qu'une saturation < à 90% peuvent apparaître et constituent un facteur de gravité.

##### 4.2.2.4.4 Remarques

Ce critère n'est pas un reflet de l'encombrement du patient, mais en est plutôt une conséquence indirecte. Il sera utilisé ici comme facteur d'intensité de l'encombrement, voire de gravité.

#### 4.2.2.5 Cotation de la modification de l'appétit

##### 4.2.2.5.1 Cotation 0 : aucune modification

**Aucune modification de l'appétit** n'est rapportée, la ration habituelle est ingérée normalement, sans dysphagie.

##### 4.2.2.5.2 Cotation 1 : dysorexie

La ration normale n'est pas ingérée entièrement ou durant un temps plus long que d'habitude. Observation de dysphagie.

##### 4.2.2.5.3 Cotation 2 : anorexie

L'animal présente **une anorexie ou une dysphagie importante**. La **perte de poids** consécutive à cette perturbation alimentaire est un **facteur de gravité**.

##### 4.2.2.5.4 Remarques

Comme la dyspnée, ce critère n'est pas un reflet de l'encombrement du patient, mais en est plutôt une conséquence indirecte. Il sera utilisé ici comme facteur d'intensité de l'encombrement, voire de gravité.

#### 4.2.2.6 Récapitulatif des critères et cotations

| Score | **Auscultation** (sifflements, craquements, ronchus) | **Toux** (productive et/ou irritative) | **Sécrétions bronchiques** | **Dyspnée**, signes de détresse respiratoire | **Modification de l'appétit** |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 | Aucun bruit | Aucune toux productive | Aucune expectoration | Aucun signe de gêne respiratoire | Aucune modification de l'appétit |
| 1 | Bruits adventices audibles à l'auscultation médiate | Toux productive à l'effort | Quelques sécrétions bronchiques (1 expectoration et/ou déglutition) | Apparition de signes à l'effort | Dysorexie et/ou dysphagie légère. |
| 2 | Bruits adventices audibles à l'auscultation immédiate | Toux productive spontanée | Quantité importante de sécrétions (>1 expectoration et/ou déglutition) | Signes observés au repos | Anorexie et/ou dysphagie importante |

**Tableau 1 : Score d'Encombrement Bronchique du Chien (SEBC), donnée personnelle.**

Le score se compose de 3 critères spécifiques de l'encombrement des voies aériennes (bruits bronchiques perçus à l'auscultation, présence et fréquence de toux productive, fréquence et volume de l'expectorat bronchique), 1 critère respiratoire fonctionnel (signes de dyspnée) et 1 critère fonctionnel général (perturbation de l'appétit).

La cotation de l'animal peut être réalisée sur une **grille**, reproduite en annexe (annexe 1).

Il serait pertinent de **tester la spécificité et la sensibilité des critères** du score par une **étude clinique** afin de rendre ce dernier plus efficace dans la prise de décision thérapeutique.

## 4.2.3 Validation et utilisation du SEBC

### 4.2.3.1 Validation du SEBC

Il est nécessaire, afin de disposer d'un score utile, fonctionnel et fiable, de procéder à une **validation clinique** de celui-ci.

Plusieurs caractéristiques devront être testées.

- la **reproductibilité inter et intra opérateur**;
- la **sensibilité des critères**.

#### 4.2.3.1.1 Reproductibilité inter et intra opérateur

Cette caractéristique, qui fait défaut dans le SEVA (226), permet de mesurer l'objectivité de la cotation. Un score doté d'une bonne reproductibilité permet de procéder à des comparaisons fiables : chez le même patient au cours du temps, assurant ainsi un suivi clinique, ou chez des patients différents, dans un but d'évaluation de l'efficacité de la prise en charge, par exemple.

La reproductibilité inter opérateur est plutôt simple à tester. Il s'agit de réaliser un **test comparant les scores d'un nombre suffisant de patients**, établis **en aveugle par plusieurs cliniciens**. Une **comparaison statistique** pourra alors être effectuée.

#### 4.2.3.1.2 Validité intrinsèque des critères

La **validité intrinsèque** d'un critère correspond à sa **sensibilité** et sa **spécificité** et permet d'évaluer la capacité du critère à prédire la présence de l'encombrement.

| | Présence d'EB | Absence d'EB |
|---|---|---|
| Critère présent | VP | FP |
| Critère absent | FN | VN |

**Tableau 2 : Résultats possibles lors de la mesure de la validité intrinsèque d'un critère. EB = Encombrement bronchique ; VP = Vrai positif ; FP = Faux positif ; FN = Faux négatif ; VN = Vrai négatif.**

La mesure de la validité intrinsèque (Tableau 2) d'un critère s'effectue par comparaison avec un test gold-standard, statuant la présence ou l'absence d'encombrement bronchique chez un groupe d'individu.

Les **Vrais Positifs (VP)** représentent les individus encombrés dont le critère à tester est observé.

Chez les **Faux Positifs (FP)**, on observe le critère, mais l'encombrement n'est pas avéré.

Les **Faux Négatifs (FN)** sont atteints d'encombrement bronchique alors que le critère n'est pas présent.

Enfin, les **Vrais Négatifs (VN)** ne présentent ni d'encombrement ni le critère à tester.

A partir de ces résultats, on peut calculer la sensibilité du critère, qui représente la probabilité que le critère soit observé si l'encombrement bronchique est effectif :

$$sensibilité = \frac{VP}{VP + FN}$$

Cette mesure de la sensibilité s'accompagne toujours d'une mesure de la **spécificité**, qui correspond à la **probabilité de na pas observer le critère en l'absence d'encombrement bronchique**.

$$spécificité = \frac{VN}{VN + FP}$$

Les principaux écueils de cette mesure de la validité intrinsèque des critères du SEBC sont :

- L'**absence de gold standard**. Il n'existe effectivement pas, à l'heure actuelle, de test référence pour évaluer la présence d'encombrement bronchique. La **bronchoscopie** (160) est un moyen de visualiser directement la présence d'accumulation de sécrétions, mais reste limitée aux territoires proximaux à moyens.
- La **difficulté à caractériser l'encombrement bronchique**. Il est difficile de déterminer à partir de quelle quantité une accumulation de sécrétions bronchique peut être considérée d'encombrement.

#### 4.2.3.2 Utilisation potentielle du SEBC

Une fois le score validé, il peut être utilisé dans la prise en charge de l'encombrement bronchique chez le chien.

##### 4.2.3.2.1 Intégration à l'arbre décisionnel de la prise en charge du patient

Comme le SEVA en pédiatrie, le SEBC a pour vocation d'assister la prise de décision concernant la prise en charge du patient. Ainsi, Joud détermine pour le SEVA (72) un score seuil en dessous duquel il est raisonnable d'arrêter les séances de désencombrement (**score clinique d'arrêt**).

Joud a estimé ce score clinique d'arrêt à 3/10.

| | | |
|---|---|---|
| 8 à 10 | Encombrement abondant, et contexte fonctionnel respiratoire difficile | 10 |
| | | 9 |
| | | 8 |
| 4 à 7 | Encombrement abondant, drainage facilement réalisable | 7 |
| | | 6 |
| | | 5 |
| | | 4 |
| 0 à 3 | Encombrement résiduel<br>Arrêt clinique proposé | 3 |
| | | 2 |
| | | 1 |
| | | 0 |

**Tableau 3 : Echelle visuelle du SEVA, (72).**

Il peut être intéressant pour le vétérinaire de disposer d'une telle **échelle de décision**, qui reste à établir.

#### 4.2.3.2.2 Suivi du patient

En permettant l'objectivation de l'état d'encombrement des voies aériennes du patient, le SEBC offre au praticien un moyen de comparaison dans le temps et donc de **suivi clinique**.

#### 4.2.3.2.3 Evaluation de l'efficacité des techniques de désencombrement à moyen terme

Le SEBC peut être utilisé pour mesurer les effets cliniques à moyen terme de la kinésithérapie respiratoire chez le chien. Son utilisation devrait permettre de mener une étude clinique prospective.

### 4.2.3.3 En résumé

Le SEBC est un score clinique permettant d'évaluer la présence et l'intensité de l'encombrement bronchique du chien à partir de 5 critères côtés de 0 à 2. Le choix des critères et l'élaboration de la cotation sont basés sur une étude théorique et doivent être **testés cliniquement** afin d'en améliorer la pertinence.

## 4.2.4 Techniques de support de la fonction respiratoire et de lutte contre l'encombrement

Ces techniques font partie intégrante de la prise en charge du patient atteint d'encombrement bronchique. Elles peuvent être appliquées en complément des manœuvres de désencombrement par flux expiratoire contrôlé ou seules, si la formation du vétérinaire ne lui permet pas de pratiquer en toute sécurité lesdites manœuvres. Les techniques de support ont pour objectif le **soutien de la fonction respiratoire face à l'encombrement bronchique et au décubitus prolongé** et la **facilitation du désencombrement des voies respiratoires**.

Si leur efficacité immédiate est moindre que les techniques kinésithérapiques de désencombrement, elles n'en demeurent pas moins un **complément synergique**. De plus, ces techniques de soutien ont l'avantage de ne nécessiter aucune formation spécifique et, ainsi, de pouvoir être utilisées par tout **vétérinaire soucieux de prodiguer à ses patients un support contre l'encombrement bronchique**.

### 4.2.4.1 Exercice physique léger et physiothérapie passive

#### 4.2.4.1.1 Principe

La **mobilisation, active ou passive, des membres antérieurs et de la cage thoracique** concourt à la mise en mouvement indirecte du parenchyme pulmonaire et des voies aériennes bronchiques. Le principe est ici double.

Tout d'abord, la mobilisation des bronches, bronchioles et alvéoles permet de **rétablir une ventilation homogène et de prévenir les lésions pulmonaires**. Ainsi, la réouverture des voies aérifères collabées par le décubitus ou obstruées par l'accumulation de mucus contribue à la lutte contre l'atélectasie, de même que la compression mécanique de certains territoires endigue l'emphysème (227) (228).

D'autre part, la mobilisation du parenchyme pulmonaire soumet les sécrétions bronchiques à des **contraintes de cisaillement** au gré de la déformation des bronches et bronchioles, ainsi qu'à un arrachage par les **flux aériens** créés par la compression ou la dépression des alvéoles pulmonaires.

La mise en mouvement doit être régulière afin de prévenir les lésions, les collapsus et/ou la stagnation du mucus, qui entraineraient un auto-aggravement de l'encombrement.

Plusieurs études chez l'Homme montrent que l'intégration d'exercices physiques dans la prise en charge des enfants atteints de mucoviscidose conduit à une amélioration de la fonction pulmonaire, de la tolérance à l'effort ou de la qualité de vie (229) (230) (231). Selon certains auteurs (232) (233), l'efficacité serait d'ailleurs égale à des séances de CCPT (percussions, vibrations et drainage postural).

#### 4.2.4.1.2 Exercice physique léger

Une simple **marche en laisse de quelques minutes** suffit à mobiliser suffisamment le parenchyme pulmonaire pour obtenir un effet satisfaisant. Il est important de **renouveler régulièrement** ces exercices : toutes les 2 à 4 heures pour les patients hospitalisés.

Nombreux sont les auteurs de la littérature vétérinaire à recommander ce soin (82) (186) (191) (83).

#### 4.2.4.1.3 Physiothérapie passive

Dans le cas d'un patient en décubitus prolongé, et à défaut de pouvoir lui faire réaliser un exercice physique régulier, il est nécessaire de procéder à la **mobilisation passive de ses membres thoraciques** (flexion/extension de l'épaule) à une fréquence d'une **séance toutes les 2 à 4 heures**.

### 4.2.4.2 Alternance des décubitus

Il est également extrêmement important, dans le suivi d'un patient en décubitus, **d'alterner la latéralité du décubitus**, et ce, pour diverses raisons.

Tout d'abord, il s'agit **d'alterner les effets de la gravité sur le parenchyme pulmonaire** : Postiaux montre chez l'Homme en décubitus latéral un risque accru de collapsus bronchique dans le poumon infra-latéral et, au contraire, une adynamie permanente du poumon supra-latéral (160). Cet effet existe bien chez le chien, mais d'une moindre manière, du fait de l'aplatissement latéral du thorax et du moindre poids des viscères thoraciques.

Ainsi, lors du décubitus latéral, on observe une augmentation du flux aérien dans les bronches du poumon infra-latéral (principe des postures de désencombrement, voir 2.1.5.6.), avec toutefois un risque accru de collapsus ; et une augmentation du volume pulmonaire du poumon supra-latéral, avec, en contrepartie, une adynamie bronchique.

En résumé, donc, le poumon infra-latéral bénéficie d'une meilleure mobilisation du mucus bronchique, mais est exposé aux lésions pulmonaires : atélectasie, collapsus prolongés et, paradoxalement, hypersécrétion réactionnelle de mucus localisée au niveau de ces lésions. Les phénomènes inverses sont rencontrés dans le poumon supra-latéral.

L'alternance des décubitus apporte donc deux avantages : limiter les lésions pulmonaires et participer à la mobilisation du mucus par l'alternance expansion pulmonaire/compression bronchique.

De même qu'il a été montré chez l'Homme un effet de la position sur les secteurs pulmonaires ventilés (234), **il est démontré une augmentation de la CRF chez le chien en décubitus sternal** (235). Ainsi, chez un chien présentant des signes de gêne respiratoire, il est **conseillé de le maintenir en décubitus sternal**.

#### 4.2.4.3 Oxygénothérapie

La saturation en oxygène de l'air inspiré est indiquée pour soutenir un animal en détresse respiratoire. En outre, même si le patient encombré ne présente pas de signe de gêne, il peut être judicieux de lui délivrer un apport en oxygène, surtout lors des séances de désencombrement. L'air inspiré doit être au préalable **humidifié** pour éviter des lésions pulmonaires.

#### 4.2.4.4 Aérosolthérapie

Un net consensus concerne **l'utilisation de l'aérosolthérapie en complément des techniques de désencombrement**. En effet, nombreuses sont les recommandations pour une association aérosolthérapie-désencombrement bronchique (N.B. : il s'agit ici de CCPT) en médecine vétérinaire (193) (82) (186) (194).

En médecine humaine, les travaux de validation sur l'efficacité de l'association aérosolthérapie-kinésithérapie respiratoire (concernant surtout l'administration de bronchodilatateurs) ont globalement montré un bénéfice d'une telle association, ce qui a permis sa recommandation par les organismes d'évaluation de santé (159) (236) (237).

Outre un effet de saturation en eau de l'air inspiré et donc d'humidification des sécrétions bronchiques, l'aérosolthérapie permet l'administration d'antibiotiques, de bronchodilatateurs ou de mucolytiques.

Il a, entre autres, été établi (236) que :

- l'aérosolthérapie est une aide à la kinésithérapie respiratoire ;
- la kinésithérapie respiratoire améliore l'aérosolthérapie ;
- l'association **bronchodilatateur puis kinésithérapie est plus efficace** que chacun de ces traitements pris isolément ;
- les mucolytiques administrés par aérosol peuvent être délétères (bronchospasmogènes) ;
- les B2 mimétiques favorisent le drainage lorsqu'ils sont administrés avant la séance de kinésithérapie ;
- l'utilisation d'une humidification améliore le drainage bronchique dans certaines conditions.

Cependant, l'aérosolthérapie est loin d'être un acte anodin et nécessite surveillance et suivi. Il a, en effet, été rapporté des effets secondaires potentiellement importants (173).

#### 4.2.4.5 Massage

Certains auteurs décrivent un effet positif des massages thoraciques sur l'encombrement des voies aériennes. Outre leur **effet myorelaxant** favorisant une respiration plus ample, ils peuvent générer une **hyperhémie locale** (238). Cette hyperhémie serait à l'origine d'une **diminution du volume de sécrétions respiratoires**, par un phénomène d'appel d'eau au niveau de la région hyperhémiée (68).

## 4.2.5 Déroulement de la séance de désencombrement

La séance de désencombrement se déroule idéalement dans une **pièce calme**. La **présence des propriétaires est facultative** ; elle peut être souhaitée pour calmer l'animal ou les impliquer dans sa prise en charge.

Une première étape consiste en **l'auscultation du patient** afin de localiser l'encombrement, cet examen permet également d'établir un contact physique avec l'animal.

Le **choix de la technique** (expiration rapide ou lente, à moyen ou bas volume pulmonaire) est basé sur des **critères** faisant intervenir l'état général de l'animal, son anamnèse et le territoire pulmonaire encombré.

La **position** est choisie **selon le territoire pulmonaire à drainer**, mais également selon la **coopération de l'animal**, donc son **confort**. Il est en effet important pour le bon déroulement d'une séance de pouvoir effectuer plusieurs séquences de 3 à 6 manœuvres en maintenant une même posture.

**La séance peut être composée de plusieurs techniques et postures**, selon la nécessité. Le praticien prendra soin toutefois à ne pas trop fatiguer l'animal. La séance doit être guidée par l'auscultation pulmonaire: elle renseigne sur l'efficacité de la technique utilisée et la progression des sécrétions le cas échéant.

Toute séance devrait **se terminer par une séquence de toux provoquée** afin d'évacuer les sécrétions remontées dans les bronches proximales. Il est toujours possible, si la toux ne fonctionne pas (faiblesse musculaire, épuisement du réflexe), d'effectuer une séquence d'AFE rapide initiée à moyen volume pulmonaire. Ces techniques étant fortement pourvoyeuses de collapsus dynamiques trachéobronchiques, il convient de les utiliser avec précaution, voire de les bannir chez les races prédisposées.

La séance se termine par une **période de respiration calme d'environ 1 à 2 minutes** en position debout ou en décubitus sternal, puis par une **auscultation pulmonaire**.

Il peut être judicieux de réaliser un **suivi de la saturation artérielle en oxygène** par **oxymétrie de pouls** au cours de la séance, surtout chez les patients fortement atteints.

### 4.2.5.1 Estimation de l'efficacité de la séance et suivi du patient

Il est primordial pour le praticien **d'évaluer l'efficacité à court terme** de son travail. Il est également important de **suivre l'efficacité à moyen et long terme** de la prise en charge.

Selon Postiaux, les « maîtres–guides » du désencombrement bronchique (239) sont la toux, l'auscultation pulmonaire et la quantité de sécrétions recueillie. Incluant, entre autres, ces trois éléments, le SEBC sera également utilisé.

#### 4.2.5.2 Evaluation de l'efficacité de la séance

L'évaluation de l'efficacité d'une séance sera basée sur :

- l'**auscultation pulmonaire**. Réalisée avant et après la séance, elle permet de « visualiser » la mobilisation des sécrétions. Les bruits adventices doivent avoir disparu, être atténués ou avoir progressé vers les voies aériennes proximales ;
- la **quantité d'expectorations recueillies au cours de la séance**. Ce paramètre apparait, selon Postiaux (239), comme un repère clinique essentiel : il est le reflet direct du désencombrement. ;
- la **comparaison du SEBC** avant et quelques heures après la séance.

#### 4.2.5.3 Suivi de l'encombrement du patient

Il est essentiel, afin de mesurer les effets à moyen terme de la prise en charge du patient, d'assurer le suivi de son état d'encombrement. Il est mené à partir de :

- la **toux**, observée par le praticien, mais surtout décrite par les propriétaires. Toute évolution concernant le caractère productif ou non, le moment de la journée ou la fréquence doit être interprétée ;
- l'**auscultation pulmonaire**. Réalisée à chaque examen clinique et lors de chaque séance de désencombrement, elle doit être objectivée au maximum ;
- l'utilisation du **SEBC** ;
- l'évolution des autres symptômes imputés à l'encombrement bronchique ; par exemple : l'intolérance à l'effort, l'atteinte respiratoire, l'altération de l'état général,…

Les **annexes 1, 2 et 3** représentent des fiches permettant le suivi clinique de l'animal encombré, utilisant le SEBC (annexe 1) ou non (annexes 2 et 3).

## 4.3 Perspectives

Ces techniques, relativement récentes en médecine humaine et notamment pédiatrique, sont, à notre connaissance, **décrites ici pour la première fois chez le chien**.

En conséquence, de nombreux travaux cliniques restent à faire pour valider les techniques en prouvant leur efficacité clinique, d'une part, et affiner l'utilisation des protocoles de prise en charge, les adapter au mieux au chien et aux attentes des propriétaires, d'autre part.

### 4.3.1 Protocoles de validation des techniques de flux expiratoire chez le chien

L'intégration des techniques de flux expiratoire contrôlé dans une prise en charge fiable, efficace et inoffensive de l'encombrement bronchique nécessite des **travaux de validation scientifique** : idéalement, l'efficacité de ces techniques doit être prouvée pour pouvoir être recommandées.

Parmi les méthodes d'évaluation de l'efficacité des techniques de désencombrement, nous en retenons deux : une **méthode de suivi clinique** et une **méthode de mesure de la clairance pulmonaire de radio-isotopes inhalés**.

#### 4.3.1.1 Etude clinique

Cette méthode d'évaluation repose sur le **suivi des patients** soumis à un traitement par kinésithérapie respiratoire au moyen de **critères cliniques**. **L'utilisation du SEBC** à cette fin est possible.

Ainsi, l'efficacité d'une technique de désencombrement pourra être prouvée si l'on montre une amélioration clinique significativement plus rapide d'un lot de patients encombrés recevant de la kinésithérapie respiratoire en plus des traitements habituellement prodigués par rapport à un lot contrôle, composé de patients également encombrés et ne recevant que le traitement conventionnel.

#### 4.3.1.2 Radioaérosol

**L'inhalation d'une nébulisation de particules radio-opaques** mime le comportement des particules aéroportés dans l'arbre bronchique. L'impaction de ces particules sur le mucus bronchique permet de suivre la clairance du mucus marqué. **L'augmentation significative de la clairance du mucus** d'un lot traité par rapport à un lot contrôle permettrait de mettre en avant l'efficacité de la technique.

### 4.3.2 Application à d'autres espèces

Ces techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique pourraient être **appliquées à d'autres espèces**, **après une étude appropriée** des particularités spécifiques. Par exemple, le chat, le veau nouveau-né ou le poulain pourraient bénéficier d'une kinésithérapie respiratoire adaptée.

# Conclusion

L'encombrement bronchique, qui consiste en l'accumulation de sécrétions ou de substances exogènes dans l'arbre respiratoire, résulte d'une altération de l'appareil muco-ciliaire. Cet appareil, acteur majeur dans la défense des voies aérifères, a pour fonction de remonter le mucus et les particules qui s'y sont impactées en direction du larynx où il sera expectoré ou dégluti. Son efficacité repose sur l'activité vibratoire des cils de l'épithélium trachéobronchique et sur les propriétés du mucus respiratoire.

Le dysfonctionnement de l'appareil muco-ciliaire, dont les causes sont variées et nombreuses, provoque donc un encombrement bronchique, à l'origine de lésions pulmonaires (atélectasie, emphysème), de troubles respiratoires obstructifs ou de complications infectieuses. La toux est un réflexe de défense qui permet de compenser ce défaut d'épuration bronchique, mais son action est limitée aux bronches proximales et peut s'avérer inefficace dans certaines conditions. C'est pourquoi il apparait parfois utile de procéder à un désencombrement artificiel des voies aériennes.

Parmi les nombreuses techniques non-instrumentales mises au point en kinésithérapie respiratoire humaine, certaines ne sont actuellement plus recommandées, du fait d'un mécanisme d'action parfois obscur, d'une efficacité qui n'a jamais été clairement prouvée et de l'existence d'effets secondaires gênants. Il s'agit des techniques basées sur les ondes de choc ou sur la gravité. De nouvelles techniques, basées sur les flux expiratoires, sont aujourd'hui préférées, notamment en pédiatrie. Elles présentent moins d'effets secondaires, un mécanisme d'action clairement défini et une efficacité prouvée. Malheureusement, les techniques décrites jusqu'à présent dans la littérature vétérinaire n'appartenaient qu'au premier groupe de techniques.

Ainsi, après avoir mesuré les enjeux et les limites de l'adaptation des techniques de flux expiratoire utilisées en kinésithérapie humaine, nous avons décrit des techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique chez le chien. Une étude anatomique, biomécanique et fonctionnelle du thorax canin a permis la sélection et l'adaptation des techniques les plus pertinentes utilisant les flux expiratoires contrôlés. Parmi celles-ci, nous en retiendrons 4 : l'Augmentation du Flux Expiratoire, la technique de flux expiratoire inspirée du Drainage Autogène, l'Expiration Lente Prolongée et la Toux Provoquée. Ces techniques, utilisées seules ou associées, permettront au praticien de disposer d'options thérapeutiques face à l'encombrement d'un territoire pulmonaire cible. Nous insistons par ailleurs sur le rôle central de l'auscultation pulmonaire dans cette prise en charge. Le présent travail a également conduit à l'élaboration d'un score d'encombrement bronchique du chien (SEBC). Ce score, élaboré à partir de critères cliniques parmi lesquels l'auscultation médiate pulmonaire, la toux ou la modification de l'appétit, permet l'évaluation de l'état d'encombrement de l'animal, son suivi clinique et l'estimation à court et moyen terme de l'efficacité des techniques de désencombrement.

Nous espérons que ce travail d'adaptation de techniques de kinésithérapie respiratoire humaine bénéficiera aux structures vétérinaires de soins intensifs, aux centres hospitaliers vétérinaires et à tout praticien soucieux de proposer une prise en charge complète de cette affection sous-diagnostiquée. Des études ultérieures seront nécessaires afin d'évaluer l'efficacité de ces techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique, la pertinence des critères du SEBC ou d'affiner leurs utilisations au quotidien.

Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire

Le Directeur général
VetAgro Sup

Par délégation
Pr F. Grain - DEVE
VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

Hugonnard

M. HUGONNARD

Le Président de la thèse

C. GUÉRIN

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 30 NOV. 2011

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur F.N GILLY

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

# Annexes

**ANNEXE 1**
**Feuille de cotation du SEBC**

# SCORE D'ENCOMBREMENT BRONCHIQUE DU CHIEN

Date:

Nom du propriétaire: Espèce:
Nom de l'animal: Race:
Sexe:
Âge:

Motif de consultation:
Durée d'évolution des symptômes:
Traitements en cours:

## COTATION

| Critère | 0 | 1 | 2 | Total |
|---|---|---|---|---|
| **Auscultation pulmonaire** | Aucun bruit | Bruits à l'auscultation médiate | Bruits à l'auscultation immédiate | |
| **Toux** | Aucune toux | Toux grasse à l'effort | Toux grasse spontannée | |
| **Expectoration bronchique** | Aucune expectoration | 1 expectorat / déglutition | >1 expectorat / déglutition | |
| **Dyspnée** | Aucun signe | Signes à l'effort | Signes au repos | |
| **Appétit** | Aucune perturbation | Dysorexie, Dysphagie | Anorexie, Dysphagie sévère | |
| | | | **SEBC** | |

INDICATION DE KINESITHERAPIE (SEBC>3) OUI NON

## SUIVI

SEBC Précédent: Date:

Nombre de séances de KR: Tolérance par l'animal: Bonne Mauvaise

**ANNEXE 2**

**Feuille de suivi de l'encombrement bronchique (1/2)**

# FICHE DE SUIVI D'ENCOMBREMENT BRONCHIQUE

***CONSULTATION INITIALE:*** Date:

VetAgro Sup

Nom du propriétaire: Espèce:
Nom de l'animal: Race:
Sexe:
Âge:

Motif de consultation: .....
Durée d'évolution des symptômes: .....
Traitements en cours: .....

**Etat général:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Etat général: | Bon ☐ | Moyen ☐ | Mauvais ☐ |
| Perturbation de l'appétit : | | Oui ☐ | Non ☐ |
| Perturbation du sommeil: | | Oui ☐ | Non ☐ |
| Perte de poids: | | Oui ☐ | Non ☐ |
| Intolérence à l'effort: | | Oui ☐ | Non ☐ |

**Appareil respiratoire:**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Dyspnée | | Oui ☐ | Non ☐ | |
| | | Inspiratoire ☐ | Expiratoire ☐ | Mixte ☐ |
| Toux: | | Oui ☐ | Non ☐ | |
| | Productive? | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Régurgitations: | | Glaireuses ☐ | Alimentaires ☐ | Non ☐ |
| | | Spontanée ☐ | Suite à la toux ☐ | Après le repas☐ |

Auscultation pulmonaire:

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Présence de bruits respiratoires:* | | Oui ☐ | Non ☐ |
| *Localisation:* | Poumon | Droit ☐ | Gauche ☐ |
| | Lobe | Crânial ☐ | Crânial ☐ |
| | | Moyen ☐ | Caudal ☐ |
| | | Caudal ☐ | |

**ANNEXE 3**

**Feuille de suivi de l'encombrement bronchique (2/2)**

# FICHE DE SUIVI D'ENCOMBREMENT BRONCHIQUE

***CONSULTATION DE SUIVI :*** Date:

Nom du propriétaire: Espèce:
Nom de l'animal: Race:
Sexe:
Âge:

**Scéance N°:**

**Réaction à la scéance de physiothérapie:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Défense de l'animal: | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Agravation de l'état général: | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Agravation de la dyspnée: | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Régurgitations pendant la scéance: | Glaireuses ☐ | Alimentaires ☐ | Non ☐ |

**Etat général:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Etat général: | Bon ☐ | Moyen ☐ | Mauvais ☐ |
| Perturbation de l'appétit : | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Perturbation du sommeil: | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Perte de poids: | Oui ☐ | Non ☐ | |
| Intolérence à l'effort: | Oui ☐ | Non ☐ | |

**Appareil respiratoire:**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Dyspnée | Oui ☐ | Non ☐ | | |
| | Inspiratoire ☐ | Expiratoire ☐ | Mixte ☐ | |
| Toux: | Oui ☐ | Non ☐ | | |
| Productive? | Oui ☐ | Non ☐ | | |
| Régurgitations: | Glaireuses ☐ | Alimentaires ☐ | Non ☐ | |
| | Spontanée ☐ | Suite à la toux ☐ | Après le repas☐ | |

Auscultation pulmonaire:

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Présence de bruits respiratoires:* | | Oui ☐ | Non ☐ |
| *Localisation:* | Poumon | Droit ☐ | Gauche ☐ |
| | Lobe | Crânial ☐ | Crânial ☐ |
| | | Moyen ☐ | Caudal ☐ |
| | | Caudal ☐ | |

**Amélioration clinique:** **Oui** ☐ **Non** ☐

# Bibliographie


1. **ANAES.** 1994. Conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire non instrumentale. Lyon : (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé).

2. **Garnier, M. et Delamare, J.** 2006. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 29e édition. Paris : Maloine.

3. **Barone, R.** 1976. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3. Splanchnologie. Foetus et ses annexes. Fascicule 1er. Appareil digestif, appareil respiratoire. 1ère édition. Paris : Vigot, 879 p.

4. **Barone, R**. 1999. Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome 1 : Ostéologie. Paris : Vigot.

5. **Amis, T.C. et McKiernan, B.C.** 1986. Systematic identification of endobronchial anatomy during bronchoscopy in the dog. Am. J. Vet. Res., Vol. 47 (12), pp. 2649-2657.

6. **Robinson, N.E.** 1995. La physiologie des voies respiratoires. Point Vét., Vol. 27, Supplément, pp. 405-415.

7. **Hoffmann, S.** 2005. Apport expérimental des modèles canins en transplantation pulmonaire humaine. Thèse de doctorat vétérinaire. Maison Alfort. 118 p.

8. **Antonello, M. et Delplanque, D.** 2009. Comprendre la kinésithérapie respiratoire: Du diagnostic au projet thérapeutique. Paris : Elsevier Masson. 357 p.

9. **Reece, W.O.** 1997. Physiology of domestic animals. 2nd edition. Baltimore : Williams & Wilkins Company. 463 p.

10. **Kim, Y.H., Kang, J.W. et Kim, K.M.** 2009. Characteristics of glottic closure reflex in a canine model. Yonsei Med. J., Vol. 50 (3), pp. 380-384.

11. **Paton, J.F. et Dutschmann, M.** 2002. Central control of upper airway resistance regulating respiratory airflow in mammals. J. Anat., Vol. 201 (4), pp. 319-323.

12. **Canning, B.J., Mori, N. et Mazzone, S.B.** 2006. Vagal afferent nerves regulating the cough reflex. Respir. Physiol. Neurobiol., Vol. 152, pp. 223-242.

13. **Turcotte, S.E. et Lougheed, M.D.** 2011. Cough in asthma. Curr. Opin. Pharmacol., Vol. 11, pp. 231-237.

14. **Bolser, D.C. et al.** 2003. Neurogenesis of cough. In: K.F. Chung, J.G. Widdicombe et H.A. Boushey. Cough: Causes, Mechanisms and Therapy. Malden, USA : Blackwell Publishing Ltd.

15. **Magni, C. et al.** 2011. Voluntary and reflex cough: Similarities and differences. Pulm. Pharmacol. Ther., Vol. 24, pp. 308-311.

16. **Mazzone, S.B., Canning, B.J. et Widdicombe, J.** 2003. Sensory pathway for the cough reflex. In: H. Boushey, et al. Cough: Causes, mechanisms and therapy . Malden, Mass : Blackwell Scientific, pp. 161-172.

17. **McCool, F.D. et Leith, D.E.** 1987. Pathophysiology of cough. Clin. Chest Med., Vol. 8 (2), pp. 189-195.

18. **Korpas, J. et Tomori, Z.** 1979. Cough and other respiratory reflexes. In: H. Herzog. Progress in respiratory research. Bâle : Karger, Vol. 12.

19. **Tatar, M., Hanacek, J. et Widdicombe, J.** 2008. The expiratory reflex from the trachea and bronchi. Eur. Respir. J., Vol. 31, pp. 385-390.

20. **Leith, D.E.** 1968. Cough. Phys. Ther., Vol. 48 (5), pp. 439-447.

21. **Fontana, G.A. et Lavorini, F.** 2006. Cough motor mechanisms. Respir. Physiol. Neurobiol., Vol. 152, pp. 266-281.

22. **Wei, J.Y. et Harris, W.S.** 1982. Heart rate response to cough. J. Appl. Physiol., Vol. 53 (4), pp. 1039-1043.

23. **Pfaar, O., et al., et al.** 2009. Pathophysiology of otching and sneezing in allergic rhinitis. Swiss Med. Wkly., Vol. 139 (3-4), pp. 35-40.

24. **Canning, B.J., Reynolds, S.M. et Mazzone, S.B.** 2001. Multiple mechanisms of reflex bronchospasm in guinea pigs. J. Appl. Physiol., Vol. 91 (6), pp. 2642-2653.

25. **Karlsson, J.A., Sant'Ambrogio, G. et Widdicombe, J.** 1988. Afferent neural pathways in cough and reflex bronchostriction. J. Appl. Physiol., Vol. 65 (3), pp. 1007-1023.

26. **Undem, B.J. et Kollarik, M.** 2005. The role of vagal afferent nerves in chronic obstructive pulmonary disease. The Proceedings of the American Thoracic Society. The American Thoracic Society. Vol. 2, pp. 355-360.

27. **Donato, L.** 1998. Moyens de défense de l'appareil respiratoire. Particularités propores à l'enfant sain et malade. Arch. Péd., Vol. 5, suppl 1, pp. 5s-8s.

28. **Cohn, L.A. et Reinero, C.R.** 2007. Respiratory Defenses in Health and Disease. Vet Clin Small Anim., Vol. 37, pp. 845-860.

29. **Reece, W.O.** 2009. Functional anatomy and physiology of domestic animals. Fourth edition. Ames, Iowa : Willey-Blackwell. 577 p.

30. **Danna, E.** 2000. Explorations fonctionnelles respiratoires et évaluation de l'encombrement. Lyon : Journées Internationales de Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale: Conférence de Consensus.

31. **Gogny, M. et Bidon, J.C.** 1995. Les bronches: actualités physiopathologiques et thérapeutiques. Point Vét., Vol. 27, supplément, pp. 561-567.

32. **Joris, L., Dab, I. et Quinton, P.M.** 1993. Elemental composition of human airway surface fluid in healthy and diseased airways. Am. Rev. Respir. Dis., Vol. 148 (6), pp. 1633-1637.

33. **Chabot, F. et Polu, J.M.** 2000. Evaluation instrumentale de l'encombrement. Lyon : Journées Internationales de Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale: Conférence de Consensus.

34. **Yeager, H.** 1971. Tracheobronchial secretions. Am. J. Med., Vol. 50 (4), pp. 493-509.

35. **King, M.** 1998. Experimental models for studying mucociliary clearance. Eur. Respir. J., Vol. 11, pp. 222-228.

36. **Sleigh, M.A., Blake, J.R. et Liron, N.** 1988. The propulsion of mucus by cilia. Am. Rev. Respir. Dis., Vol. 137 (3), pp. 726-741.

37. **Lai, S.K. et al.** 2009. Micro- and macrorheology of mucus. Adv. Drug Delivery Rev., Vol. 61, pp. 86-100.

38. **Zahm, J.M. et al.** 1986. Spinability of respiratory mucus. Validation of a new apparatus : the 13. filancemeter. Bull. Eur. Physiopathol. Respir., Vol. 22, pp. 609-613.

39. **Puchelle, E., Marchand, V. et de Bentzmann, S.** 1995. Mécanismes non immunitaires des défenses locales: Fonctions . In: P. Gehanno et Y. Mouton. La colonisation microbienne des voies respiratoires. Paris : John Libbey Eurotext, pp. 179-187.

40. **El-Nachem, N.** 1999. L'augmentation du flux expiratoire par des pressions manuelles thoraciques et son action sur la clairance muco-ciliaire chez le nourrisson. Cah. Kinésithér., Vol. 197 (3), pp. 1-12.

41. **Nataf, S.** 2011. Le tissu épithélial (cours N°2). Histologie. [En ligne] [visité le : 26 10 2011.] http://histoblog.viabloga.com.

42. **Sciencebio.com.** 2008. Les Microtubules. Fac Bio. [En ligne] [Visité le : 26 10 2011.] http://www.facbio.com.

43. **Guillerm, R. et Hée, J.** 1966. L'activité ciliaire de l'arbre trachéo-bronchique. Rev. Fr. Allergol., Vol. 6 (5), pp. 275-278.

44. **Farabee, M.J.** 2001. Cells II: Cellular organization. Bob Ridge. [En ligne] [Visité le : 26 10 2011.] http:// ridge.icu.ac.jp.

45. **Even, P.** 1983. La respiration. In: P. MEYER. Physiologie Humaine. 2ème édition. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1407 p.

46. **Dixon, P.M.** 1992. Respiratory mucociliary clearance in the horse in health and disease and its pharmaceutical modification [Abstract]. Vet. Rec., Vol. 131, pp. 229-235.

47. **Whaley, S.L. et al.** 1987. Effect of aging on tracheal mucociliary clearance in beagle dogs. J. Appl. Physiol., Vol. 62 (3), pp. 1331-1334.

48. **Anderton, T.L., Maskell, D.J. et Preston, A.** 2004. Ciliostasis is a key early event during colonization of canine tracheal tissue by Bordetella bronchiseptica. Microbiol., Vol. 150, pp. 2843-2855.

49. **Housset, B.** 2002. Prise en charge du patient atteint de mucoviscidose (pneumologie et infectiologie). Conférence de Consensus. Lundi 18 et mardi 19 novembre 2002. Paris : Société Française de Pédiatrie.

50. **Kim, W.D.** 1997. Lung mucus: a clinician's view. Eur. Respir. J., Vol. 10, pp. 1914-1917.

51. **Randell, S.H. et Boucher, R.C.** 2006. Effective mucus clearance is essential for respiratory health. Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol., Vol. 35, pp. 20-28.

52. **Richardson, P.S. et Peatfield, A.C.** 1980. Protection of the respiratory tract - mucus production: a review. J. R. Soc. Med., Vol. 73, pp. 123-127.

53. **Crespeau, F.** 1995. Etude anatomo-pathologique du poumon des carnivores domestiques. Point Vét., Vol. 27, supplément, pp. 393-403.

54. **Gouilly, P. et Darmency, M.P.** 2000. Techniques d'évaluation de l'encombrement des voies aériennes. Lyon : Journées Internationales de Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale: Conférence de Consensus, Recommandations.

55. **Pillet, O. et Castaing, Y.** 1997. Le rapport ventilation/perfusion pulmonaire. Réan. Urg., Vol. 6 (1), pp. 33-49.

56. **Thomson, R.G. et Gilka, F.** 1974. A brief review of pulmonary clearance of bacterial aerosols emphasizing aspects of particular relevance to veterinary medicine. Can. Vet. J., Vol. 15 (4), pp. 99-107.

57. **van Kaam, A.H. et al.** 2004. Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Vol. 169 (9), pp. 1046-1053.

58. **Pouchelon, J.L.** 1995. Nouvelle terminologie en sémiologie respiratoire clinique. Point Vét., Vol. 27, supplément, pp. 371-374.

59. **Forgacs, P.** 1978. The functional basis of pulmonary sounds. Chest., Vol. 73 (3), pp. 399-405.

60. **Postiaux, G. et al.** 1997. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois) guidée par l'auscultation pulmonaire. Rev. Fr. Allergol., Vol. 37, pp. 206-222.

61. **Postiaux, G., Louis, J. et Marchand, E.** 2011. Auscultation pulmonaire et kinésithérapie. Motricité cérébrale, Vol. 32, pp. 25-31.

62. **Vyshedskiy, A. et al.** 2009. Mechanism of inspiratory and expiratory crackles. Chest, Vol. 135 (1), pp. 156-164.

63. **Frazer, D.G. et al.** 1986. Comparison of lung sounds and gaz trapping in the study of airway mechanics. Environ. Health Perspect., Vol. 66, pp. 25-30.

64. **Eyraud, B.** 2010. L'auscultation pulmonaire et trachéale: Réalisation et interprétation. Contribution à l'étude de la caractérisation, de la genèse et de la signification pathologique des sons pulmonaires et trachéaux chez les Mammifères domestiques. Thèse de doctarat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard. 247 p.

65. **McKiernan, B.** 1996. Diagnostic approach to the coughing cat and dog. Proceedings of the veterinary continuing education. Respiratory medicine. Foundation for Continuing Education of the New Zealand Veterinary Association. Palmerston North (New Zealand) : Massey University. pp. 7-14.

66. **Wheeldon, J.R. et Pirie, R.S.** 1974. Chronic bronchitis. Vet. Rec., Vol. 64, pp. 466-471.

67. **Korpàs, J., Widdicombe, J.G. et Vrabec, M.** 1993. Influence of simulated mucus on cough sounds in cats [abstract]. Respir. Med., Vol. 87 (1), pp. 49-54.

68. **Billet, D.** 2011. Les techniques non-instrumentales de désencombrement bronchique chez l'Homme. Communication personnelle.

69. **McKiernan, B.** 1996. Diagnostic approach to the cat and dog with nasal discharge. Proceedings of the veterinary continuing education. Respiratory medicine. Foundation for Continuing Education of the New Zealand Veterinary Association. Palmerston North (New Zealand) : Massey University. pp. 1-6.

70. **McKiernan, B.** 1996. Therapeutic approach to the cat and dog with nasal discharge. Proceedings of the veterinary continuing education. Respiratory medicine. Foundation for Continuing Education of the New Zealand Veterinary Association. Palmerston North (New Zealand) : Massey University. pp. 31-37.

71. **André-Vert, J. et al.** 2006. Symptômes avant et après kinésithérapie respiratoire : étude prospective auprès de 697 nourrissons du Réseau Kinésithérapie Bronchiolite Essonne. Kinésithér. Rev., Vol. 50, pp. 25-34.

72. **Joud, P. et al.** 1998. Score d'évaluation de l'encombrement des voies aériennes (SEVA) dans le suivi clinique chez le nourrisson: à propos de 205 cas. Ann. Kinésithér., Vol. 25 (3), pp. 125-135.

73. **Martel, P.H.** 1995. La dyspnée du chien: démarche diagnostique. Point Vét., Vol. 27, supplément, pp. 149-154.

74. **Deschildre, A. et al.** 2000. Bronchiolite aiguë du nourrisson. Arch. Pédiatr., Vol. 7, Supplément 1, pp. 21-26.

75. **Hugnet, C. et Cadoré, J.L.** 1995. La bronchite chronique du chien. Point Vét., Vol. 27, Supplément, pp. 459-462.

76. **Wheeldon, E.B., Breeze, R.G. et Pirie, H.M.** 1979. Animal model: chronic bronchitis in dogs. Am. J. Pathol., Vol. 96 (1), pp. 355-358.

77. **Nicholson, H.** Respiratory physiotherapy. In: C. McGowan, L. Goff et N. Stubbs. Animal physiotherapy. Assesment, treatment and rehabilitation of animals. Ames : Blackwell, 2007, pp. 224-226.

78. **Teramoto, S. et al.** 2009. Health-care-associated pneumonia is primarily due to aspiration pneumonia. Chest., Vol. 136 (6), pp. 1702-1703.

79. **Goggs, R. et Boag, A.K.** 2009. Aspiration Ppeumonitis and pneumonia. In: D.C. Silverstein et K. Hopper. Small Animal Critical Care Medicine . Amsterdam : Elsevier Inc., pp. 97-101.

80. **Buonavoglia, C. et Martella, V.** 2007. Canine respiratory viruses. Vet. Res., Vol. 38, pp. 355-373.

81. **McKiernan, B.** 1996. Therapeutic approach to the coughing cat and dog. Proceedings of the veterinary continuing education. Respiratory medicine. Foundation for Continuing Education of the New Zealand Veterinary Association. Palmerston North (New Zealand) : Massey University. pp. 39-58.

82. **Johnson, L.R.** 2010. Clinical canine and feline respiratory medicine. Ames : Wiley-Blackwell. 202 p.

83. **Morrison, W.B.** 1992. Primary ciliary dyskinesia. In: R.W. Kirk et J.D. Bonagura. Current veterinary therapy. XI. Small animal practice. Philadelphia : W.B. Saunders.

84. **McMahon, C.** 1915. Breathing and physical exercices for use in cases of wounds in the pleura, lung and diaphragm. Lancet, Vol. ii, pp. 769-770.

85. **Barach, A.L., Bickerman, H.A. et Beck, G.** 1952. Advances in the treatment of non-tuberculous pulmonary disease. Bull. N. Y. Acad. Med., Vol. 28 (6), pp. 353-384.

86. **Casabury, R.** 2008. A brief history of pulmonary rehabilitation. Respir. Care, Vol. 53 (9), pp. 1185-1189.

87. **SPLF.** 2010. Réhabilitation du patient BPCO. Rev. Mal. Respir., Vol. 27, supplément, pp. 36-69.

88. **Hachenberg, T. et al.** 1987. Viscoelasticity of tracheobronchial secretions in high-frequency ventilation [Abstract]. Crit. Care Med., Vol. 15 (2), pp. 95-98.

89. **Rubin, E.M. et al.** 1989. Effect of chest wall oscillation on mucus clearance: comparison of two vibrators [Abstract]. Pediatr. Pulmonol., Vol. 6 (2), pp. 122-126.

90. **King, M. et al.** 1983. Enhanced tracheal mucus clearance with high frequency chest wall compression [Abstract]. Am. Rev. Respir. Dis., Vol. 128 (3), pp. 511-515.

91. **Button, B. et Boucher, R.C.** 2008. Role of mechanical stress in regulating airway surface hydration and mucus clearance rates. Respir. Physiol; Neurobiol., Vol. 163, pp. 189-201.

92. **McCarren, B. et Alison, J.A.** 2006. Physiological effects of vibration in subjects with cystic fibrosis. Eur. Respir. J., Vol. 27, pp. 1204-1209.

93. **Leader, D. et Russell, C.** 2010. Positions used for Postural Drainage. About.com. [En ligne] [Visité le : 9 octobre 2011.] http://copd.about.com.

94. **Zieve, D. et Hadjiliadis, D.** 2011. Postural Drainage. MedlinePlus. [En ligne] [Visité le : 9 octobre 2011] http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/medlineplus.html.

95. **Rossman, C.M. et al.** 1982. Effect of chest physiotherapy on the removal of mucus in patients with cystic fibrosis [Abstract]. Am. Rev. Respir. Dis., Vol. 126 (1), pp. 131-135.

96. **Wollmer, P. et al.** 1985. Inefficiency of chest percussion in the physical therapy of chronic bronchitis [Abstract]. Eur. J. Respir. Dis., Vol. 66 (4), pp. 233-239.

97. **May, D.B. et Munt, P.W.** 1979. Physiologic effects of chest percussion and postural drainage in patients with stable chronic bronchitis. Chest, Vol. 75 (1), pp. 29-32.

98. **Schans, C.P. van der, Piers, D.A. et Postma, D.S.** 1986. Effect of manual percussion on tracheobronchial clearance in patients with chronic airflow obstruction and excessive tracheobronchial secretion. Thorax, Vol. 41, pp. 448-452.

99. **Bagley, C.E., et al., et al.** 2005. Routine neonatal postextubation chest physiotherapy: a randomized controlled trial [Abstract]. J. Paediatr. Child Health, Vol. 41 (11) pp. 592-597.

100. **Guimarães, F.S. et Zin, W.A.** 2008. Thoracic percussion yields reversible mechanical changes in healthy subjects [Abstract]. Eur. J. Appl. Physiol., Vol. 104 (4), pp. 601-607.

101. **Zidulka, A. et al.** 1989. Clapping or percussion causes atelectasis in dogs and influences gas exchange. J. Appl. Physiol., Vol. 66 (6), pp. 2833-2838.

102. **Giles, D.R. et al.** 1995. Short-term effetcs of postural drainage with clapping vs autogenc drainage on oxygen saturation and sputum recovery in patient with cystic fibrosis. Chest, Vol. 108, pp. 925-954.

103. **Dupuis, G. et van Ginderdeuren, F.** 2000. Intérêt des vibrations mécaniques. Lyon : Journées Internationales de Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale: Recommancations.

104. **King, M. et al.** 1984. Tracheal mucus clearance in high-frequency oscillation. II: Chest wall versus mouth oscillation [Abstract]. Am. Rev. Respir. Dis., Vol. 130 (5), pp. 703-706.

105. **King, M. et al.** 1990. Tracheal mucus clearance in high-frequency oscillation: effect of peak flow rate bias [Abstract]. Eur. Respir. J., Vol. 3 (1), pp. 6-13.

106. **SPLF.** 2010. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge de la BPCO: Mise à jour 2009. Rev. Mal. Respir., Vol. 27, pp. 522-548.

107. **Center, the Louis Calder Memorial Library of the University of Miami/Jackson Memorial Medical.** 2009. Respiratory management in Spinal Cord Injury: breathing and the respiratory system in SCI: treatments for respiratory tract complications: Postural drainage. University of Miami Health System. [En ligne]. [Visité le : 9 octobre 2011.] http://calder.med.miami.edu.

108. **Huff-n-Puff.** 2008. Postural drainage techniques and positions. [En ligne]. [Visité le : 9 octobre 2011.] http://www.huff-n-puff.net.

109. **Braggion, C. et al.** 1995. Short-term effects of three chest physiotherapy regimens in patients hospitalized for pulmonary exacerbations of cystic fibrosis: a cross-over randomized study [Abstract]. Pediatr. Pulmonol., Vol. 19 (1), pp. 16-22.

110. **Postiaux, G. et al.** 1990. Efficacité de l'expiration lente totale glotte ouverte en décubitus latéral (ELTGOL) : sur la toilette en périphérie de l'arbre trachéobronchique. Ann. Kinésithér., Vol. 17 (3), pp. 87-99.

111. **Barthe, J. et Delaunay, J.** 1988. Kinésithérapie dans la mucovscidose. J. Pédiatr. Puéricult., Vol. 4, pp. 215-219.

112. **Button, B. et al.** 1997. Postural drainage and gastro-oesophageal reflux in infants with cystic fibrosis. Arch. Dis. Child., Vol. 76 (2), pp. 148-150.

113. **Button, B. et al.** 2004. Chest physiotherapy, gastro-oesophageal reflux, and arousal in infants with cystic fibrosis. Arch. Dis. Child., Vol. 98 (5), pp. 435-439.

114. **Thomas, J., Cook, D.J. et Brooks, D.** 1995. Chest physical therapy management of patients with cystic fibrosis. A meta-analysis [Abstract]. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Vol. 151 (3), pp. 846-850.

115. **McCool, F.D. et Rosen, M.J.** 2006. Nonpharmacologic airway clearance therapies : ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest., Vol. 129, Supplement, pp. 250S-259S.

116. **Bradley, J.M., Moran, F.M. et Elborn, J.S.** 2006. Evidence for physical therapies (airway clearance and physical training) in cystic fibrosis: An overview of five Cochrane systematic reviews. Respir. Med., Vol. 100, pp. 191-201.

117. **Schans, C.P. van der et al.** 1999. Physiotherapy and bronchial mucus transport. Eur. Respir. J., Vol. 13, pp. 1477-1486.

118. **Krause, M.F. et Hoehn, T.** 2000. Chest physiotherapy in mechanically ventilated children: a review [Abstract]. Crit. Care Med., Vol. 28 (5), pp. 1648-1651.

119. **Hough, J.L. et al.** 2008. Chest physiotherapy for reducing respiratory morbidity in infants requiring ventilatory support [Abstract]. Cochrane Database Syst. Rev., Vol. 3.

120. **Fox, W.W., Schwartz, J.G. et Shaffer, T.H.** 1978. Pulmonary physiotherapy in neonates: physiologic changes and respiratory management [Abstract]. J. Pediatr., Vol. 92 (6), pp. 977-981.

121. **Purohit, D.M., Caldwell, C. et Levkoff, A.H.** 1975. Letter: Multiple rib fractures due to physiotherapy in a neonate with hyaline membrane disease [Abstract]. Am. J. Dis. Child., Vol. 129 (9), pp. 1103-1104.

122. **Wood, B.P.** 1987. Infant ribs: generalized periosteal reaction resulting from vibrator chest physiotherapy [Abstract]. Radiology., Vol. 162 (3), pp. 811-812.

123. **Harding, J.E. et al.** 1998. Chest physiotherapy may be associated with brain damage in extremely premature infants [Abstract]. J. Pediatr., Vol. 132 (3 Pt 1), pp. 440-444.

124. **Knight, D.B. et al.** 2001. Chest physiotherapy and porencephalic brain lesions in very preterm infants [Abstract]. J. Paediatr. Child. Health, Vol. 37 (6), pp. 554-558.

125. **Oberwaldner, B.** 2000. Physiotherapy for airway clearance in paediatrics. Eur. Respir. J., Vol. 15, pp. 196-204.

126. **Postiaux, G. et Lens, E.** 1992. De ladite « Accélération du Flux Expiratoire (AFE) » : où Forced is... Fast (Expiration technique-FET) ! Ann. Kinésithér., Vol. 19 (8), pp. 411-427.

127. **Postiaux, G., Ladha, K. et Lens, E.** 1995. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Rohrer. Application au nourrisson broncho-obstructif. Ann. Kinésithér., Vol. 22 (8), pp. 342-354.

128. **Reynolds, O.** 1883. An experimental investigation of the circumstances which determine whether the motion of water shall be direct or sinuous, and of the law of resistance in parallel channels [Abstract]. Proc. R. Soc. Lond., Vol. 35, pp. 84-99.

129. **Dureuil, B.** 1990. Mécanique respiratoire. In: Encycl. Méd. Chir. Anesthésie-Réanimation. Paris : Elsevier.

130. **El-Nachem, N.** 1999. L'augmentattion du flux expiratoire par des pressions manuelles thoraciques et son action sur la clairance muco-ciliaire chez le nourrisson. Cah; Kinésithér., Vol. 197 (3), pp. 1-12.

131. **Joud, P. et al.** 1991. Intérêts des percussions thoraciques manuelles dans le drainage des bronches proximales. Ann. Kinésithér., Vol. 18 (4), pp. 153-169.

132. **Wikipédia.** 2011. Contrainte de cisaillement. [En ligne] [Visité le : 16 10 2011.] http://fr.wikipedia.org.

133. **Mead, J. et al.** 1967. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. J. Appl. Physiol., Vol. 22, pp. 95-108.

134. **Gouilly, P. et Cabillic, J.M.** 2006. Désencombrement bronchique de l'adulte et de l'adolescent. Kinésithér. Rev., Vol. 56-57, pp. 30-34.

135. **Schans, C.P. van der et al.** 1990. Effect of forced expirations on mucus clearance in patients with chronic airflow obstruction: effect of lung recoil pressure. Thorax, Vol. 45, pp. 623-627.

136. **Mansell, A., Bryan, C. et Levison, H.** 1972. Airway closure in children. J. Appl. Physiol., Vol. 33, pp. 711-714.

137. **Zach, M.S. et Oberwaldner, B.** 1999. Chest Physiotherapy. In: L. Taussig et L. Landau. Textbook of pediatric respiratory medicine. St.Louis : Mosby Inc., pp. 299-311.

138. **Leaver, D.G., Tattersfield, A.E. et Pride, N.B.** 1973. Contributions of loss of lung recoil and of enhanced airways collapsibility to the airflow obstruction of chronic bronchitis and emphysema. J. Clin. Invest., Vol. 52, pp. 2117-2128.

139. **Barthe, J.** 1998. Place respective des différentes techniques non instrumentales de désencombrement bronchique (à l'exclusion des voies aériennes supérieures). Justification cliniques, paracliniques et expérimentales du bien-fondé de l'accélération du flux expiratoire. Cah. Kinésithér., Vol. 192, pp. 23-34.

140. **Rensch, H. et al.** 1983. Stop and go particle transport in the peripheral airways? A model study [Abstract]. Respiration, Vol. 44 (5), pp. 346-350.

141. **Zahm, J.M. et al.** 1991. Role of simulated repetitive coughing in mucus clearance. Eur. Respir. J., Vol. 4 (3), pp. 311-315.

142. **Schans, C.P. van der.** 2007. Conventional chest physical therapy for obstructive lung disease. Respir. Care, Vol. 52 (9), pp. 1206-1209.

143. **Avena, K.M. et al.** 2008 . [Effets de la toux assistée manuellement sur la mécanique respiratoire chez les patients intubés]. J. Bras. Pneumol., Vol. 34 (6), pp. 380-386.

144. **Delaunay, J.P.** 1998. Place respective des différentes techniques non instrumentales de désencombrement bronchique: Accélération du flux expiratoire (AFE) chez l'enfant. Cah. Kinésither., Vol. 192 (4), pp. 14-22.

145. **Fink, J.B.** 2007. Forced Expiratory Technique, Directed Cough, and Autogenic Drainage. Respir. Care, Vol. 52 (9), pp. 1210-1221.

146. **Pryor, J.A. et al.** 1979. Evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage in treatment of cystic fibrosis. Brit. Med. J., Vol. 2, pp. 417-418.

147. **Mortensen, J. et al.** 1991. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. Chest, Vol. 100, pp. 1350-1357.

148. **McCarren, B., Alison, J.A. et Herbert, R.D.** 2006. Vibration and its effect on the respiratory system. Austr. J. Physioth., Vol. 52, pp. 39-43.

149. **Barthe, J., Binoche, C. et Brossard, V.** 1988. Kinésithérapie dans l'asthme de l'enfant. J. Pédiatr. Puéricul., Vol. 2, pp. 88-94.

150. **Vincon, C. et Fausser, C.** 1989. Kinésithérapie respiratoire en pédiatrie. Paris : Masson.

151. **Postiaux, G.** 2001. Quelles sont les techniques de désencombrement bronchique et des voies aériennes supérieures adaptées chez le nourrisson? Arch. Pédiatr., Vol. 8 (Supplément 1), pp. 117-125.

152. **Barthe, J. et al.** 1988. Kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites. J. Pédiatr. Puéricult., Vol. 1, pp. 41-45.

153. **Chanelière, C. et al.** 2006. Fractures costales au cours des bronchiolites aiguës virales: à propos de 2 cas. Arch. Pédiatr., Vol. 13, pp. 1410-1412.

154. **Chalumeau, M. et al.** 2002. Rib fractures after chest physiotherapy for bronchiolitis or pneumonia in infants. Pediatr. Radiol., Vol. 32 (9), pp. 644-647.

155. **Chapuis, A., Maurric-Drouet, A. et Beauvois, E.** 2010. La kinésithérapie respiratoire ambulatoire du nourrisson est-elle pourvoyeuse de traumatisme thoracique? Kinésithér. Rev., Vol. 108, pp. 48-54.

156. **Gadjos, V. et al.** 2010. Effectiveness of Chest Physiotherapy in Infants Hospitalized with Acute Bronchiolitis: A Multicenter, Randomized, Controlled Trial. PLoS Med., Vol. 7 (9), pp. 4-16.

157. **Bailleux, S. et al.** 2011. Place actuelle de la kinésithérapie respiratoire dans la prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson hospitalisé. Arch. Pédiatr., Vol. 18, pp. 472-475.

158. **Beauvois, E. et al.** 2007. Kinésithérapie dans la bronchiolite : doute raisonné ou raison de douter ? Kinésithér. Rev., Vol. 63, pp. 51-52.

159. **ANAES.** 2000. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Conférence de consensus. Paris : (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé).

160. **Postiaux, G., Lens, E. et Alsteens, G.** 1987. L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL) : nouvelle manoeuvre pour la toilette bronchique objectivée par vidéobronchographie. Ann. Kinésithér., Vol. 14 (7-8), pp. 341-350.

161. **Postiaux, G. et al.** 1989. Objectivation stéthacoustique de la toilette bronchique distale par détection et analyse des craquements pulmonaires. Ann. Kinésithér., Vol. 16 (9), pp. 377-385.

162. **Bateman, J.R.M. et al.** 1979. Regional lung clearance of excessive bronchiql secreztions during chest physiotherapy in patients with stable chronic airway obstruction. The lancet, Vol. 313 (8111), pp. 294-297.

163. **Bellone, A. et al.** 2000. Chest Physical Therapy in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis: Effectiveness of three methods. Arch. Phys. Med. Rehabil., Vol. 81, pp. 558-560.

164. **Kodric, M. et al.** 2009. The effectiveness of a bronchial drainage technique (ELTGOL) in COPD exacerbations. Respirology., Vol. 14 (3), pp. 424-428.

165. **Martins, J.A. et al.** 2006. The effects of ELTGOL on mucociliary clearance in patients with COPD. Eur. Respir. Rev., Vol. 15 (101), pp. 192-193.

166. **Martins, J.A. et al.** 2011. Effect of ELTGOL on Mucus Clearance in Stable Patients With Chronic Bronchitis [Abstract]. Respir. Care, Sous presse.

167. **Souza Pinto, V. et Bammann, R.H.** 2007. Chest physiotherapy for collecting sputum samples from HIV-positive patients suspected of having tuberculosis. Int. J. Tubercu. Lung Dis., Vol. 11 (12), pp. 1302-1307.

168. **Postiaux, G.** 1997. Des techniques expiratoires lentes pour l'épuration des voies aériennes distales. Ann. Kinésithér., Vol. 24 (4), pp. 166-177.

169. **Postiaux, G., Bafici, J. et Masengu, R.** 1991. Valeur prédictive d'un score groupant 8 paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi de la toilette bronchique du nourrisson et de l'enfant [Abstract]. Ann. Kinésithér., Vol. 8, pp. 117-124.

170. **de Cordoba Lanza, F. et al.** 2011. Prolonged Slow Expiration Technique (PSE): Description of Pulmonary Alterations in Infants. Respir. Care, Sous presse.

171. **Postiaux, G. et al.** 2011. Evaluation of an alternative chest physiotherapy method in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Respir. Care, Vol. 56 (7), pp. 989-994.

172. **Postiaux, G., Lens, E. et van der Berg, K.** 1992. Lungs sound's analysis assessment of physiotherapy in infant's bronchial obstruction [Abstract]. Proceedings of the First European Conference on Respiratory Lung Sounds : Turin (It).

173. **Postiaux, G., Charlier, J.L. et Lens, E.** 1995. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois). Quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? IIe partie: Évaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie chez le nourrisson broncho-obstructif. Ann. Kinésithér., Vol. 22 (4), pp. 165-174.

174. **Postiaux, G. et al.** 1997. La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (<24 mois) guidée par l'auscultation pulmonaire. Rev. Fr. Allergol., Vol. 37 (2), pp. 206-222.

175. **Postiaux, G. et al.** 2006. Effets de la kinésithérapie respiratoire associant Expiration Lente Prolongée et Toux Provoquée dans la bronchiolite du nourrisson. Kinésithér. Rev., Vol. 55, pp. 35-41.

176. **Chevaillier, J. et Gauchez, H.** 2005. Principes du drainage autogène appliqué au nourrisson et à l'adulte dans la mucoviscidose. Rev. Mal. Respir., Vol. 22, pp. 548-550.

177. **Agostini, P. et Knowles, N.** 2007. Autogenic drainage: the technique, physiological basis and evidence. Physiother., Vol. 93, pp. 157-163.

178. **Schöni, M.H.** 1989. Autogenic drainage: a modern approach to physiotherapy in cystic fibrosis. J. Roy. Soc. Med., Vol. 82 (Supplement n°16), pp. 32-37.

179. **Pfleger, A. et al.** 1992. Self-administered chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of high-pressure PEP and autogenic drainage [Abstract]. Lung, Vol. 170 (6), pp. 323-330.

180. **McIlwaine, M. et al.** 2010. Long-term comparative trial of two different physiotherapy techniques; postural drainage with percussion and autogenic drainage, in the treatment of cystic fibrosis [Abstract]. Pediatr. Pulmonol., Vol. 45 (11), pp. 1064-1069.

181. **Savci, S., Ince, D.I. et Arikan, H.** 2000. A comparison of autogenic drainage and the active cycle of breathing techniques in patients with chronic obstructive pulmonary diseases [Abstract]. J. Cardiopulm. Rehabil., Vol. 20 (1), pp. 37-43.

182. **Miller, S. et al.** 1995. Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and the active cycle of breathing techniques with postural drainage [Abstract]. Thorax, Vol. 50 (2), pp. 165-169.

183. **AKCR.** 2009. Association de kinésithérapie cardio-respiratoire en Rhône-Alpes. [En ligne] [Visité le : 25 10 2011.] http://www.akcr.fr.

184. **Goy-Thollot, I., Decosne-Junot, C. et Junot, S.** 2006. Urgences, réanimation et soins intensifs du chien et du chat. Rueil-Malmaison : Wolters Kluwer. 299 p.

185. **Gwynne, K.** 2011. Physiotherapy techniques. In: V. Aspinal. The complete textbook of veterinary nursing. Second edition. Philadelphia : Saunders Elsevier. 732 p.

186. **Kuehn, N.** 2004. Chronic bronchitis in dogs. In: L.G. King. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia : Saunders. 665 p.

187. **Goodwin, M.J.** 1994. Mechanical chest stimulation as a physiotherapy aid. Med. Eng. Phys., Vol. 16 (4), pp. 267-272.

188. **Moore, A.H. et Rudds, S.** 2008. BSAVA manual of canine and feline advanced veterinary nursing. Gloucester : BSAVA. 341 p.

189. **Chopra, S.K. et al.** 1977. Effects of hydration and physical therapy on tracheal transport velocity [Abstract]. Am. Rev. Respir. Dis., Vol. 115 (6), pp. 1009-1014.

190. **Wong, W.P. et al.** 2003. Hemodynamic and ventilatory effects of manual respiratory physiotherapy techniques of chest clapping, vibration and shaking in an animal model. J. Appl. Physiol., Vol. 95, pp. 991-998.

191. **Roudebush, P.** 1992. Infectious pneumonia. In: R.W. Kirk et J.D. Bonagura. Current veterinary therapy. XI. Small animal practice. Philadelphia : W.B. Saunders. 1348 p.

192. **Hendricks, J.C. et King, L.G.** 2000. Airway management. In: J.D. Bonagura. Kirk's Current veterinary therapy. XIII. Small animal practice. Philadelphia : W.B. Saunders. 1308 p.

193. **Hendricks, J.C.** 2004. Airway hygiene. In: L.G. King. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia : Saunders. 665 p.

194. **Morgan, R.V.** 2008. Handbook of small animal practice. Fifth Edition. Philadelphia : Saunders Elsevier. 1378 p.

195. **Tefend, M.B. et Dewey, C.W.** 2008. Nursing care and physical therapy for patients with neurologic disease. In: C.W. Dewey. A practical guide to canine & feline neurology. Ames : Wiley-Blackwell. pp. 559-584.

196. **Silverstein, D.C. et Hopper, K.** 2009. Small animal critical care medicine. St Louis : Saunders Elsevier, 954 p.

197. **Ford, R.B.** 2009. Bacterial pneumonia. In: J.D. Bonagura et D.C. Twedt. Kirk's Current veterinary therapy. XIV. St Louis : Saunders Elsevier, 1388 p.

198. **Kellet-Gregory, L.M. et King, L.G.** 2010. Management of acute respiratory distress. In: V.L. Fuentes, L.R. Johnson et S. Dennis. BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine. Second edition. Gloucetster : BSAVA,316 p.

199. **Kapandji, I.A.** 1975. Physiologie articulaire. Tome 3 : tronc et rachis. Paris : Maloine,255 p.

200. **Barone, R.** 2000. Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie. Paris : Vigot, 1021 p.

201. **Margulies, S.S., Rodarte, J.R. et Hoffman, E.A.** 1989. Geometry and kinematics of dog ribs. J. Appl. Physiol., Vol. 67 (2), pp. 707-712.

202. **Cappello, M. et De Troyer, A.** 2002. On the respiratory function of the ribs. J. Appl. Physiol., Vol. 92, pp. 1642-1646.

203. **Boriek, A.M., Rodarte, J.R. et Wilson, T.A.** 1997. Kinematics and mechanics of midcostal diaphragm of dog. J. Appl. Physiol., Vol. 83, pp. 1068-1075.

204. **De Troyer, A., Kelly, S. et Zin, W.A.** 1982. Mechanical action of the intercostal muscles on the ribs. Science, Vol. 220, pp. 87-88.

205. **De Troyer, A., Legrand, A. et Wilson, T.A.** 1999. Respiratory mechanical advantage of the canine external and internal intercostal muscles. J. Physiol., Vol. 518, pp. 283-289.

206. **De Troyer, A., Kirkwood, P.A. et Wilson, T.A.** 2005. Respiratory action of the intercostal muscles. Physol. Rev., Vol. 85, pp. 717-756.

207. **De Troyer, A. et Wilson, T.A.** 2002. Coupling between the ribs and the lung in dogs. J. Physiol., Vol. 540 (1), pp. 231-236.

208. **De Troyer, A. et Leduc, D.** 2004. Effects of inflation on the coupling between the ribs and the lung in dogs. J. Physiol., Vol. 555 (2), pp. 481-488.

209. **Akers, R.M. et Denbow, D.M.** 2008. Anatomy & physiology of domestic animals. Ames : Blackwell, 612 p.

210. **Crosfill, M.L. et Widdicombe, J.G.** 1961. Physical characteristics of the chest and lungs and the work of breathing in different mammalian species. J. Physiol., Vol. 158, pp. 1-14.

211. **Green, M. et Widdicombe, J.G.** 1966. The effects of ventilation of dogs with different gaz mixtures on airway calibre and lung mechanics. J. Physiol., Vol. 186, pp. 363-381.

212. **Charlier, A.A., Jaumin, P.M. et Pouleur, H.** 1974. Circulatory effects of deep inspirations, blocked expirations and positive pressure inflations at equal transpulmonary pressures in concious dogs. J. Physiol., Vol. 241, pp. 589-605.

213. **Cappello, M. et De Troyer, A.** 2004. Role of rib cage elastance in the coupling between the abdominal muscles and the lung. J. Appl. Physiol., Vol. 97, pp. 85-90.

214. **Tomkiewicz, R.P. et al.** 1995. Species differences in the physical and transport properties of airway secretions. Can. J. Physiol. Pharmacol., Vol. 73 (2), pp. 165-171.

215. **Canning, B.J. et Chou, Y.** 2008. Using guinea pigs in studies relevant to asthma and COPD. Pulm. Pharmacol. Ther., Vol. 21, pp. 702-730.

216. **Allen, J.E. et al.** 2009. Animal models of airway inflammation and airway smooth muscle remodelling in asthma. Pulm. Pharmacol. Ther., Vol. 22, pp. 455-465.

217. **Chapman, R.W.** 2008. Canine models of asthma and COPD. Pulm. Pharmacol. Ther., Vol. 21, pp. 731-742.

218. **King, M.** 1998. Experimental models for studying mucociliary clearance. Eur. Respir. J., Vol. 11, pp. 222-228.

219. **Even, P.** 1983. La respiration. In: P. Meyer. Physiologie Humaine. 2ème édition. Paris : Flammarion Médecine-Science, 1407 p.

220. **Macklem, P.T.** 1998. The physiology of small airways. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Vol. 157, pp. s181-s183.

221. **Brown, R. et al.** 1969. Physiological effects of experimental airway obstruction with beads. J. Appl. Physiol., Vol. 27 (3), pp. 328-335.

222. **Woolcock, A.J. et Macklem, P.T.** 1971. Mechanical factors influencing collateral ventilation in human, dog, and pig lungs. J. Appl. Physiol., Vol. 30, pp. 99-115.

223. **Delplanque, D.** 2009. Méthodologie du geste en kinésithérapie respiratoire. Delplanque Formation. [En ligne] [Visité le : 10 10 2011.] http://www.delplanque-formation.com.

224. **Postiaux, G. et al.** 1986. Intérêt de la phonopneumographie et de l'analyse acoustique spécialisée en kinésithérapie respiratoire. Ann. Kinésithér., Vol. 13 (1-2), pp. 3-11.

225. **Postiaux, G. et Lens, E.** 1991. Le périodogramme : Une représentation tri-dimensionnelle de l'encombrement bronchique à partir de l'analyse fractionnée des bruits respiratoires. Ann. Kinésithér., Vol. 18 (6), pp. 273-279.

226. **Chebbah, C.** 2005. Etude de la reproductibilité inter-observateur du Score d'Encombrement des Voies Aériennes (S.E.V.A.) dans le cadre des bronchiolites du nourrisson. Mémoire du Diplôme d'Etat de Masseur-Kinésithérapeute. Grenoble, 40 p.

227. **Pessey, D.** 1998. La toux chez le malade intubé ou trachéotomisé. Cah. Kinésithér., Vol. 192 (4), pp. 46-50.

228. **Gougain, F. et al.** 2010. Complications de l'immobilité et du décubitus. In: J.J. Lehot et C.C. Arvieux. Réanimation et urgences. Paris : Springer-Verlag, pp. 469-474.

229. **Selvadurai, H.C. et al.** 2002. Randomized controlled study of in-hospital exercise training programs in children with cystic fibrosis [Abstract]. Pediatr. Pulmonol., Vol. 33 (3), pp. 194-200.

230. **Klijn, P.H. et al.** 2004. Effects of anaerobic training in children with cystic fibrosis: a randomized controlled study. Chest, Vol. 125 (4), pp. 1299-1305.

231. **Schneiderman-Walker, J. et al.** 2000. A randomized controlled trial of a 3-year home exercise program in cystic fibrosis. J. Pediatr., Vol. 136 (3), pp. 304-310.

232. **Cerny, F.J.** 1989. Relative effects of bronchial drainage and exercise for in-hospital care of patients with cystic fibrosis. Physic. Ther., Vol. 69, pp. 633-639.

233. **Zach, M., Oberwaldner, B. et Häusler, F.** 1982. Cystic fibrosis: physical exercise versus chest physiotherapy. Arch. Dis. Child., Vol. 57, pp. 587-589.

234. **Krieg, S. et al.** 2007. Position affects distribution of ventilation in the lungs of older people: an experimental study. Austr. J. Physiother., Vol. 53, pp. 179-184.

235. **Rozanski, E.A. et al.** 2010. The effect of body position, sedation, and thoracic bandaging on functional residual capacity in healthy deep-chested dogs. Can. J. Vet. Res., Vol. 74, pp. 34-39.

236. **Demont, B. et Stagnara, A.** 2000. Intérêt de l'aérosolthérapie. Lyon : Journées Internationales de la Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale.

237. **Pignier, D.** 2000. Effets croisés de l'aérosolthérapie et de la kinésithérapie chez l'adulte. Lyon : Journées Internationales de la Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale.

238. **Tangner, C.H.** 1984. Physical therapy in small animal patients : basic principles and application. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., Vol. 6 (10), pp. 933-936.

239. **Postiaux, G. et al.** 1991. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. Ann. Kinésithér., Vol. 18 (3), pp. 117-124.

**PRENOM NOM** : Julien DELVAUX

**TITRE : Techniques non instrumentales de désencombrement bronchique chez le chien**

**Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire** : Lyon, *15 décembre 2011*

## RESUME :

**Ce travail propose des techniques non instrumentales de désencombrement bronchique adaptées au chien à partir de techniques utilisées par les kinésithérapeutes européens, basées sur le contrôle des flux expiratoires. Après une étude physiopathologique de l'encombrement bronchique et une revue des techniques existantes chez l'Homme et chez les animaux, une analyse anatomique, mécanique et physiologique est réalisée ; celle-ci guidera le choix des techniques à adapter. Les techniques d'Augmentation du Flux Expiratoire, d'Expiration Lente Prolongée, de Drainage Autogène passif et de toux provoquée sont décrites pour une application au chien. Une prise en charge de l'encombrement bronchique est également proposée, un score permettant d'évaluer l'encombrement bronchique (le Score d'Encombrement Bronchique chez le Chien) est élaboré. La pertinence des critères composant le SEBC et les moyens de sa validation sont discutés. Des études cliniques seront nécessaires pour optimiser la prise en charge du désencombrement bronchique et valider le SEBC.**

## MOTS CLES :

- chien
- kinésithérapie respiratoire
- dyspnée
- mucus
- bronches

## JURY :

Président : Monsieur le Professeur **Claude GUERIN**

1er Assesseur : Madame le Professeur **Marine HUGONNARD**
2nd Assesseur : Monsieur le Professeur **Serge SAWAYA**

## DATE DE SOUTENANCE : 15 décembre 2011

## ADRESSE DE L'AUTEUR :

4, chemin des Revousses
69530 BRIGNAIS