

De la mécanique ventilatoire à l'évaluation par l'exploration fonctionnelle respiratoire

Dominique DELPLANQUE

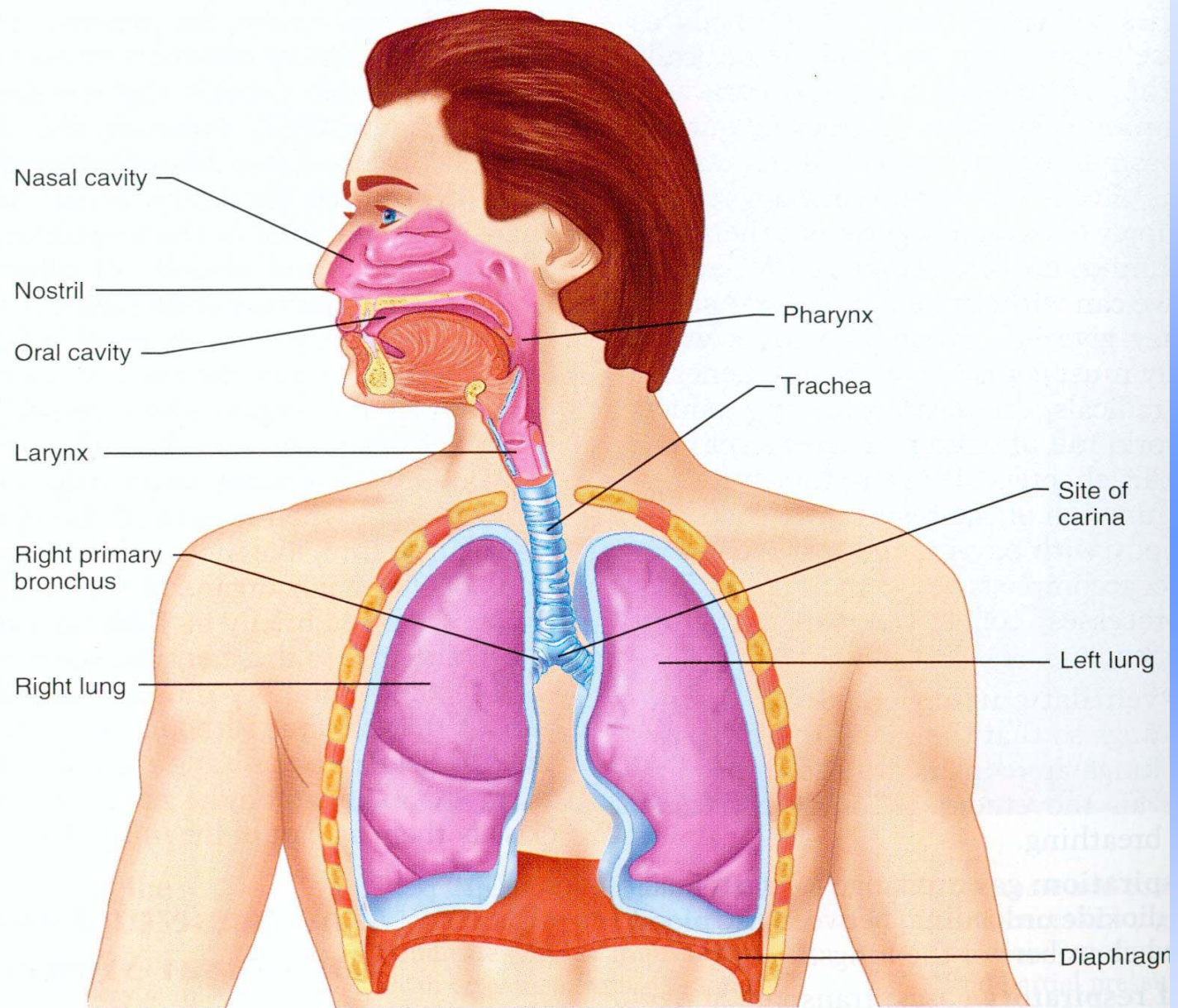
L'appareil Respiratoire

L'appareil thoracopulmonaire peut être assimilé à un soufflet déformable, constitué:

- du thorax
- du poumon
- de la plèvre
- des voies aériennes

permettant l'entrée et la sortie de flux gazeux.

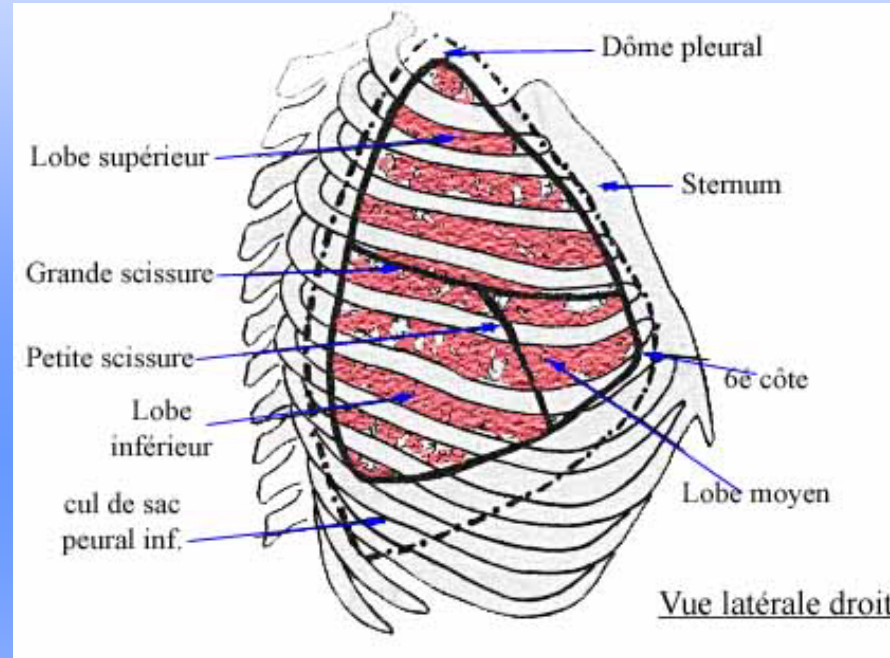
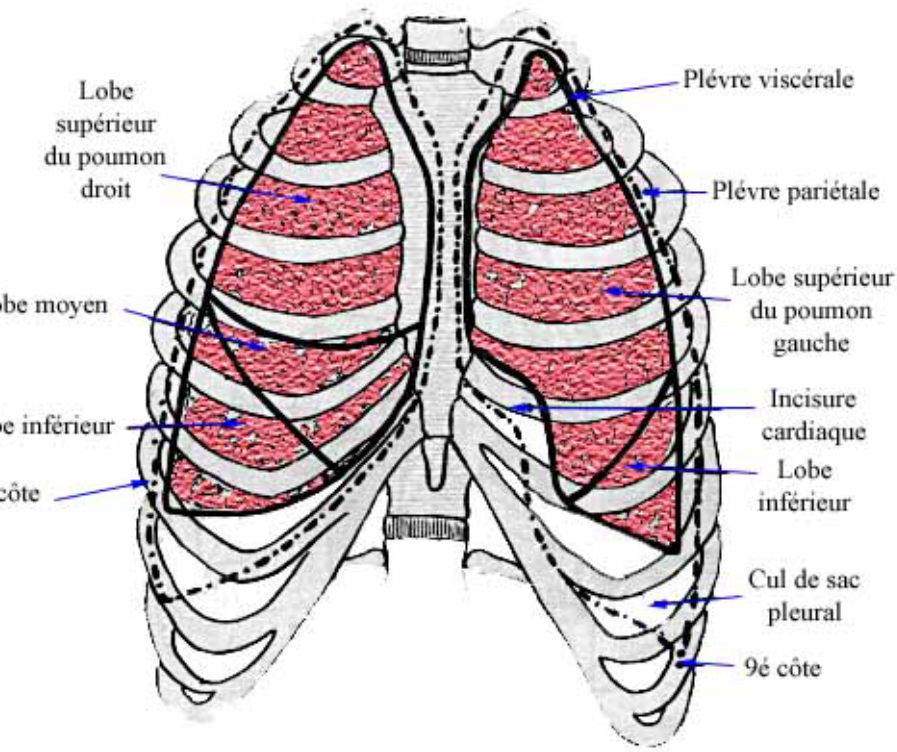
Quelques rappels anatomo-histologiques



23.1 The major respiratory organs shown in relation to
ding structures

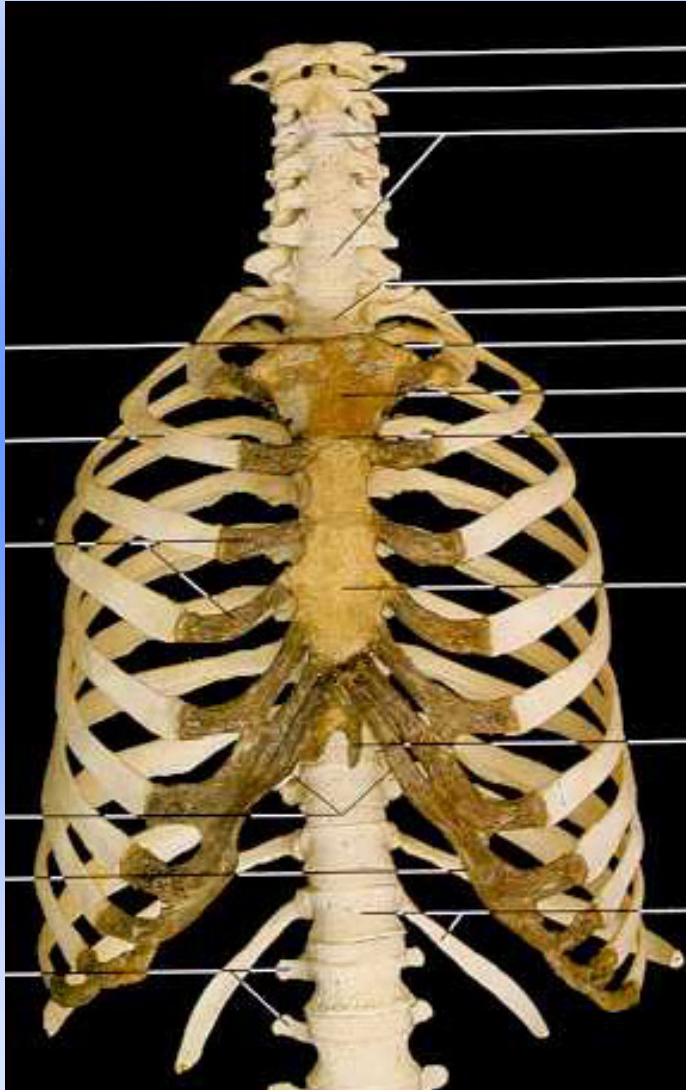
Vues d'ensemble

Cage thoracique - Vue antérieure



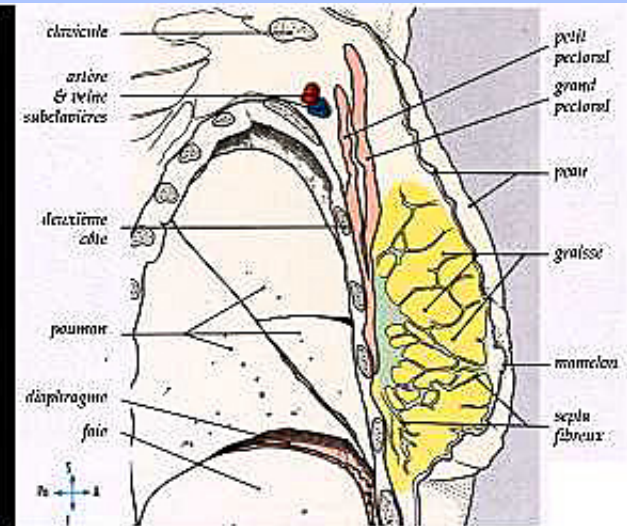
subdivision du poumon en 3 lobes à droite et 2 à gauche. Les lobes sont individualisés par les scissures dans lesquelles s'insinuent le feuillet viscéral de la plèvre. Chaque lobe est divisé en segments, puis en lobules et acinus.

Le thorax

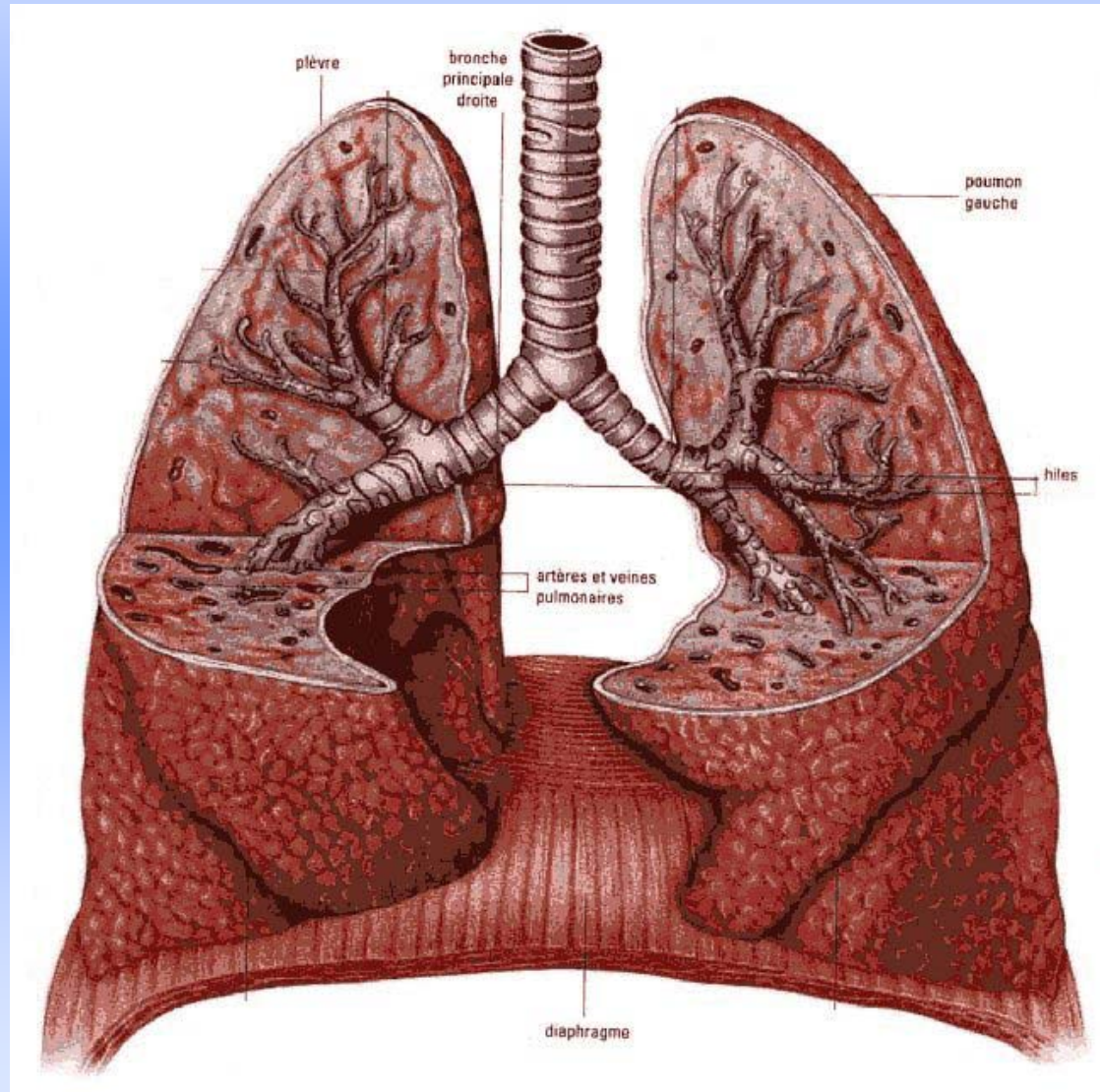


- Rachis dorsal
 - Articulation costo-vertébrale
 - Articulation costo-transversaire
- 12 paires de cotes:
 - 7 s'articulent directement avec le sternum
 - 3 se relient entre elles avant de s'articuler avec le sternum
 - 2 cotes flottantes
- Cartilages costaux
- Sternum

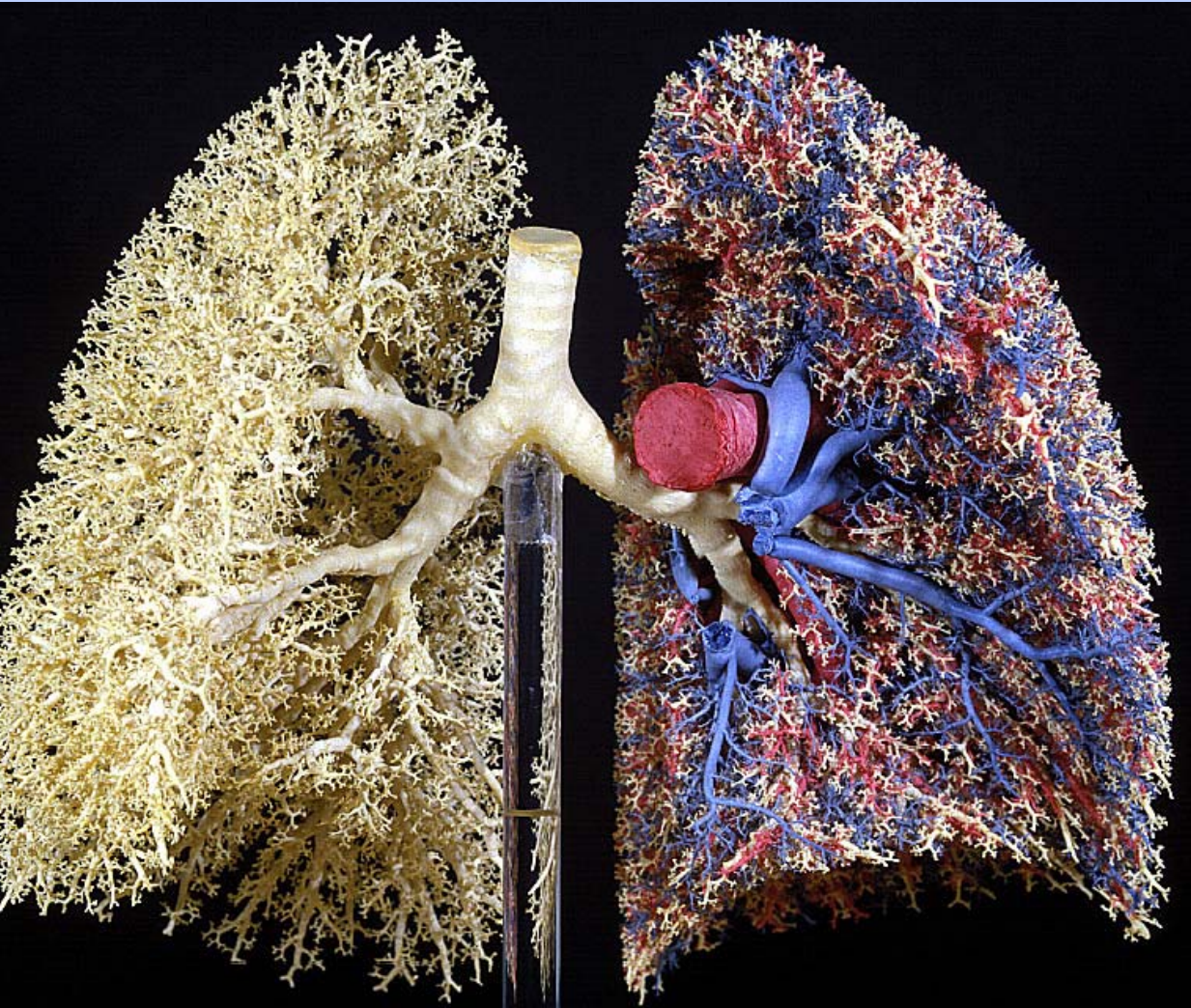
Vue latérale thorax-poumon



Bronches - Poumon



Bronches -Vaisseaux



**2 types de
circulation sanguine**

**- Circulation
nutritive**

**- Circulation
fonctionnelle**

Divisions bronchiques

ZONE DE CONDUCTION	Trachée		0
			1
	arbre bronchique		2
	bronchioles		3
	bronchioles terminales		4
TRANS.			↓
	bronchioles respiratoires		17
			18
			19
ZONE RESP.			20
	conduits alvéolaires		21
			22
	sacs alvéolaires		23



Les conduits aériens

Division dichotomique

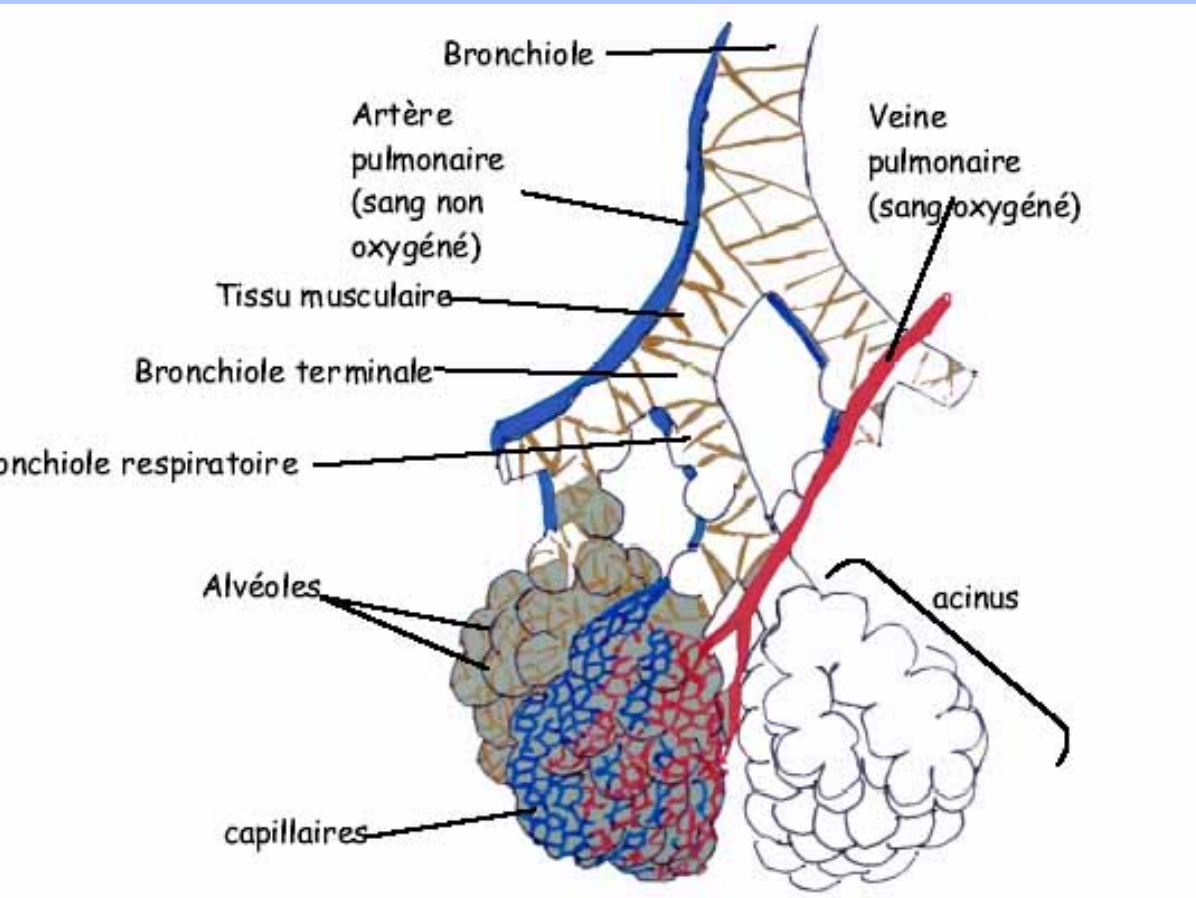
**Somme des sections des 2 bronches filles
supérieure à la section de la bronche mère**

23 générations de division

**Bronches: pourvues de cartilage. Elles vont
jusqu'à la 7 – 8^{ème} génération**

**Bronchioles: dépourvues de cartilages. Situées
au-delà des bronches.**

Le lobule: unité anatomique

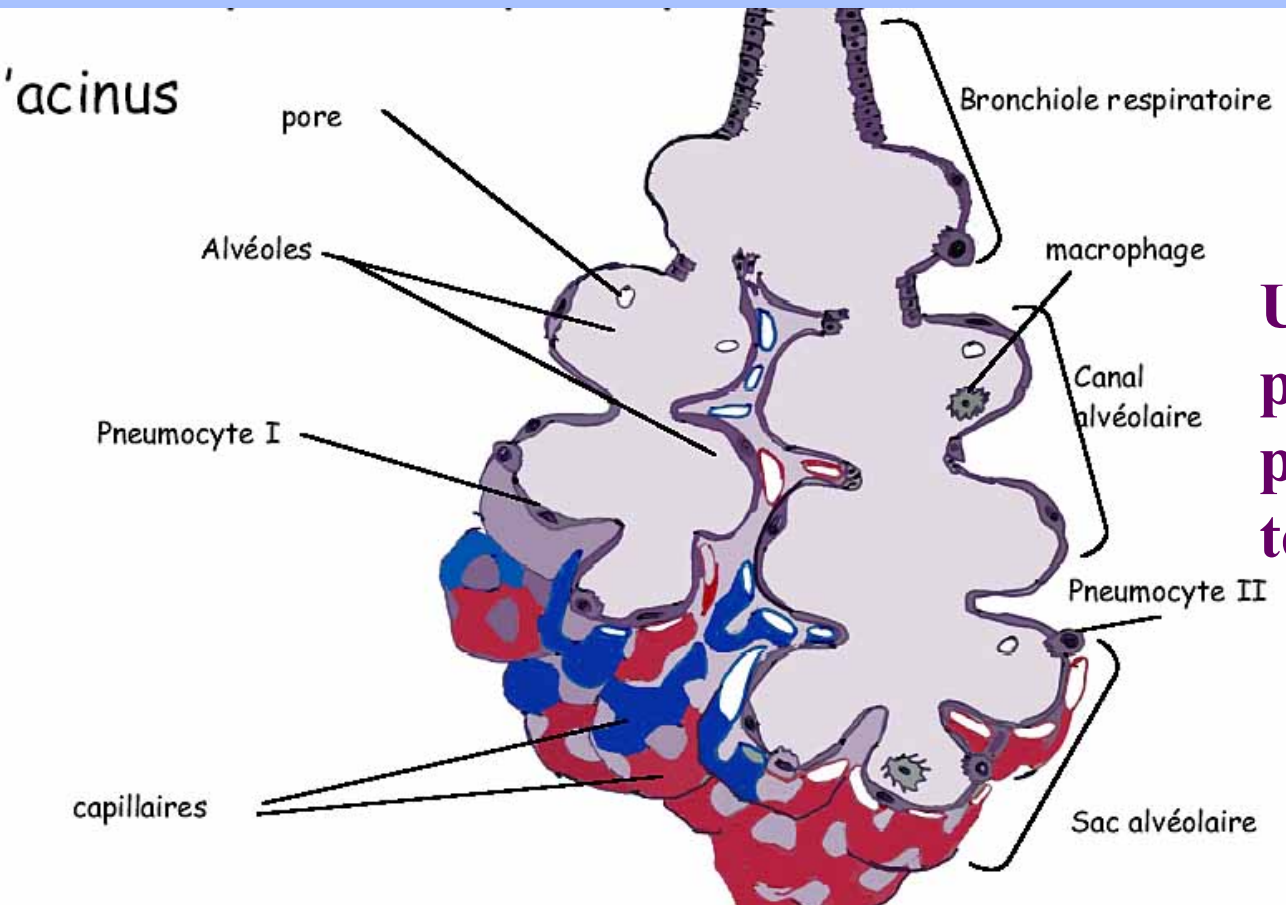


**Environ 3000 lobules
par poumon**

**Ventilé par une
bronchiole lobulaire**

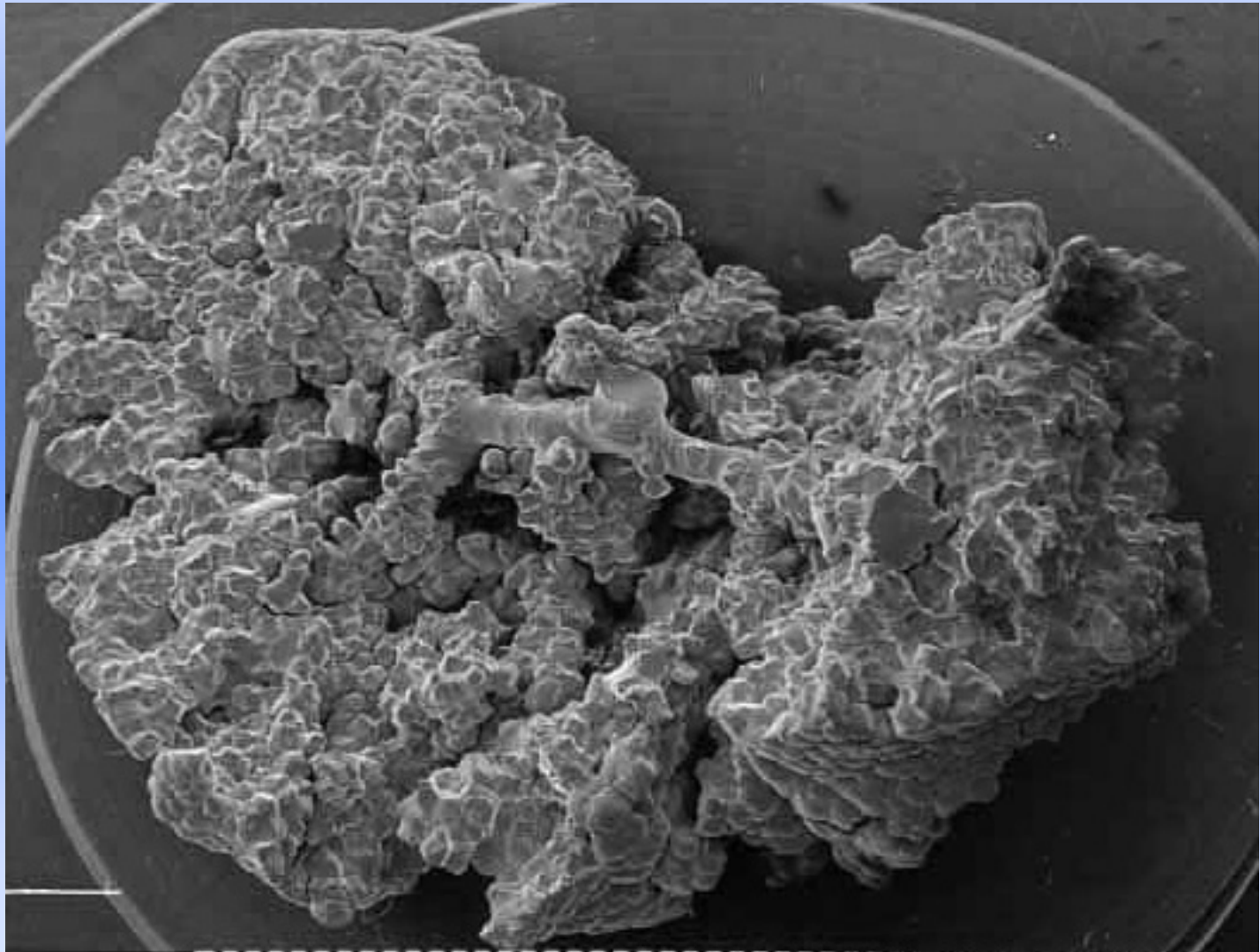
Une artère lobulaire

L'Acinus: unité fonctionnelle

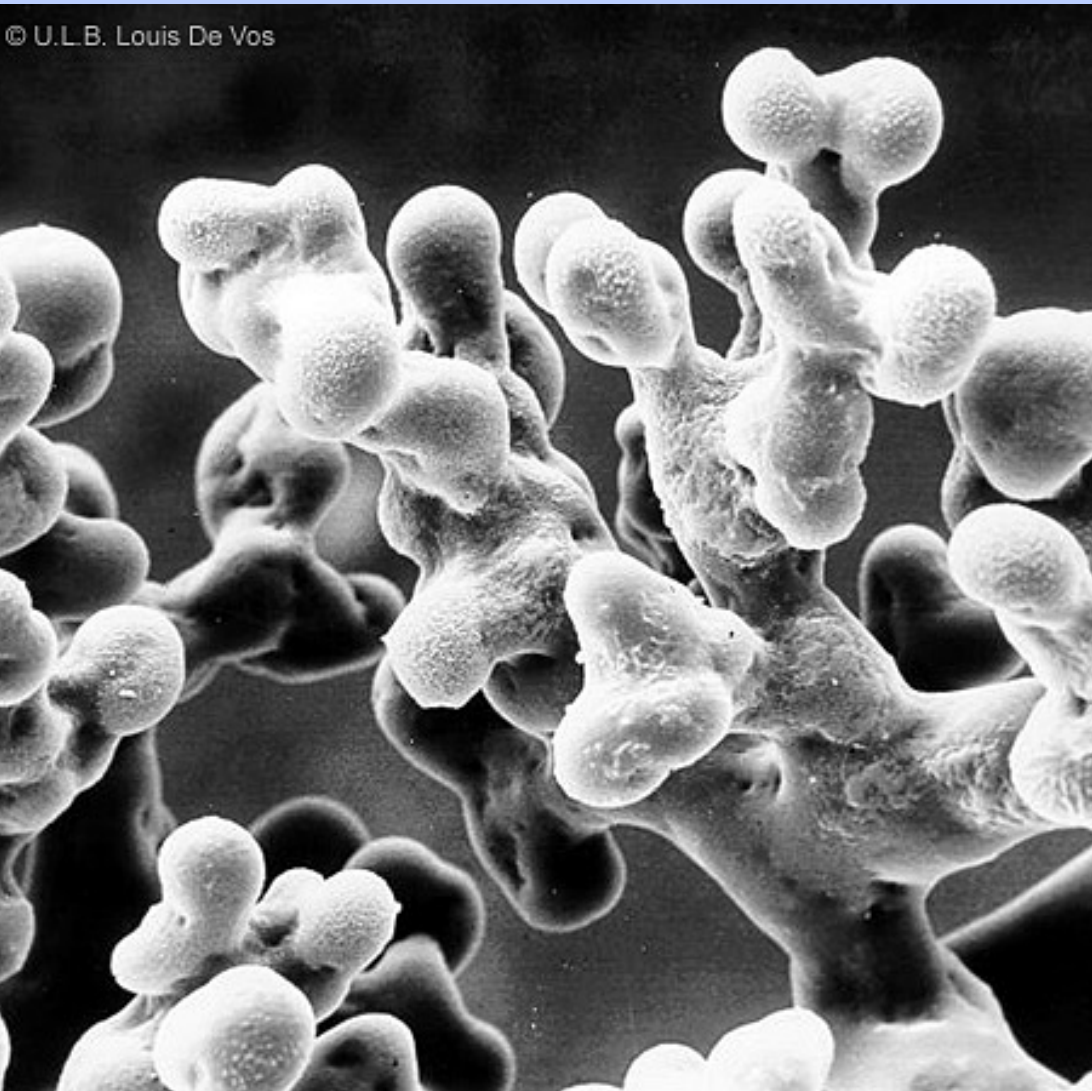


**Unité de parenchyme
pulmonaire ventilée
par une bronchiole
terminale**

ACINUS



Alvéoles



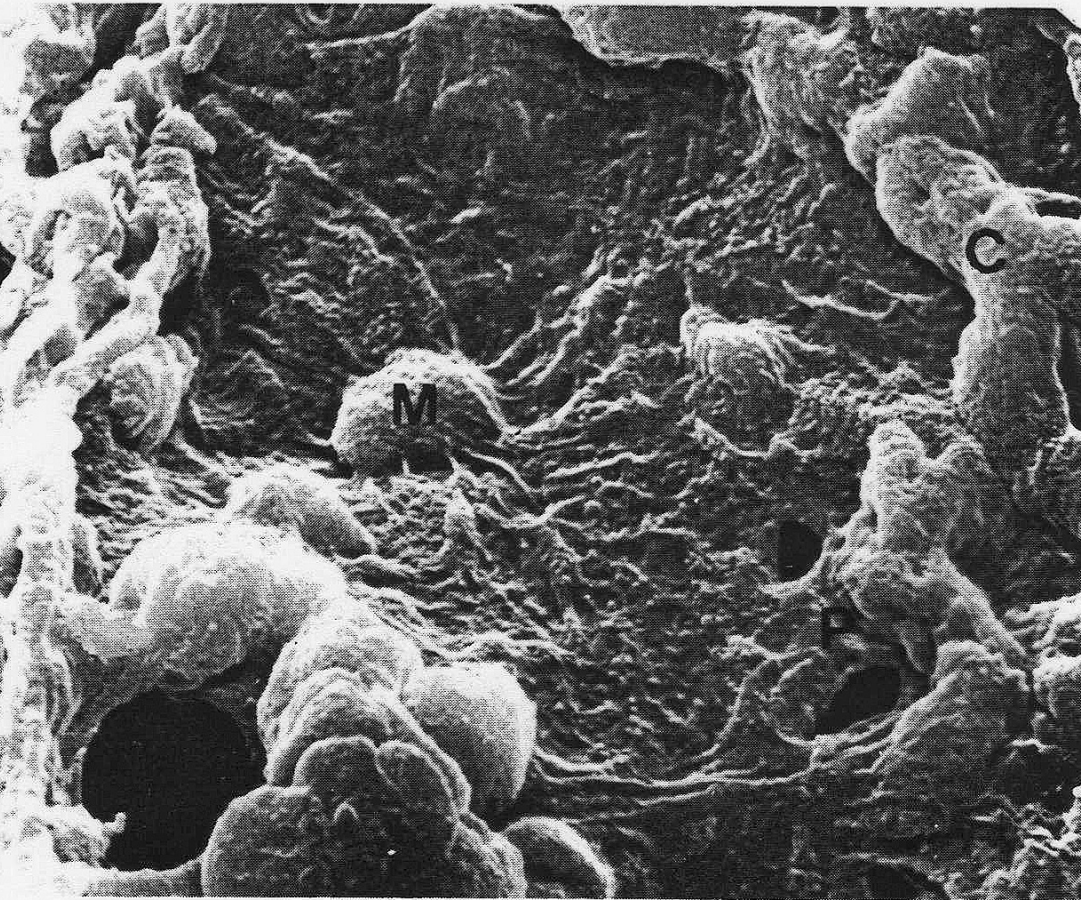
**280 à 300 millions
d'alvéoles chez l'adulte**

Surface alvéolaire: 80 m²

**Partie terminale de
l'arbre bronchique**

**Zone d'échanges entre
l'air (contenu dans
l'alvéole) et le sang
(capillaire)**

Surface interne de l'alvéole



Ventilation collatérale:

- Pore de Khon
- Canaux de Lambert

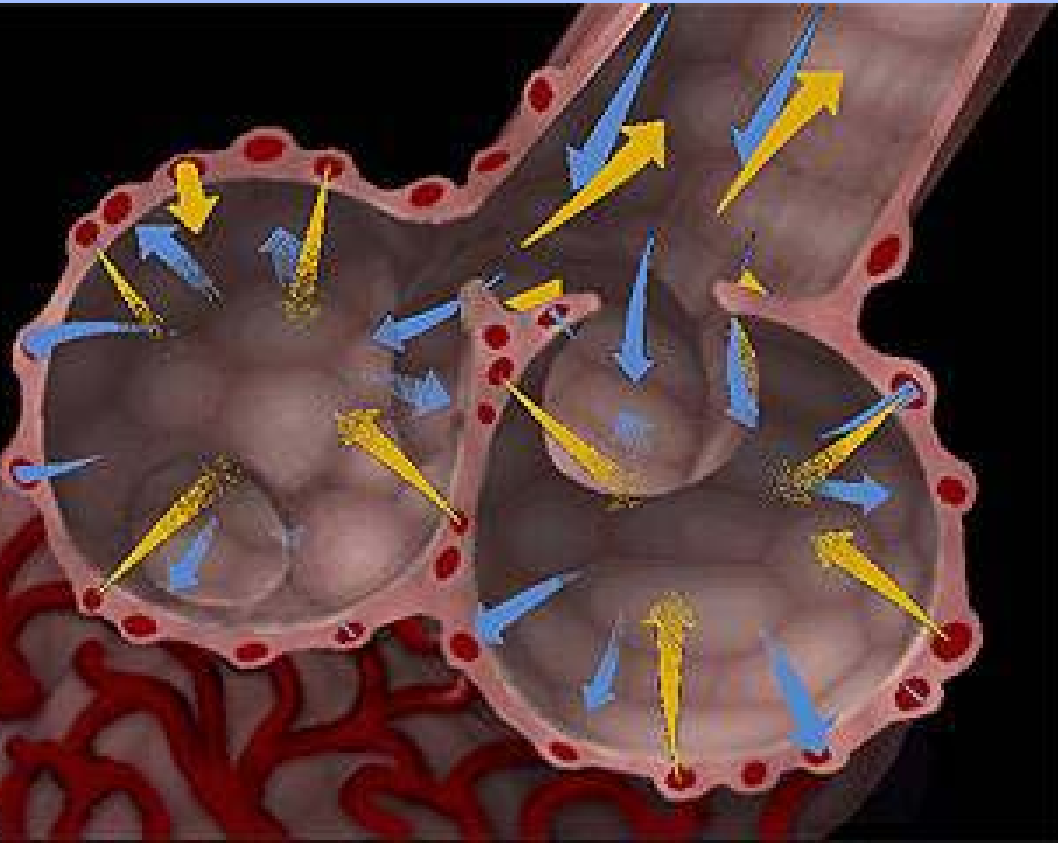
Sécrétion du surfactant:

- Pneumocytes de type II

Défense de l'épithélium

- Macrophages alvéolaires

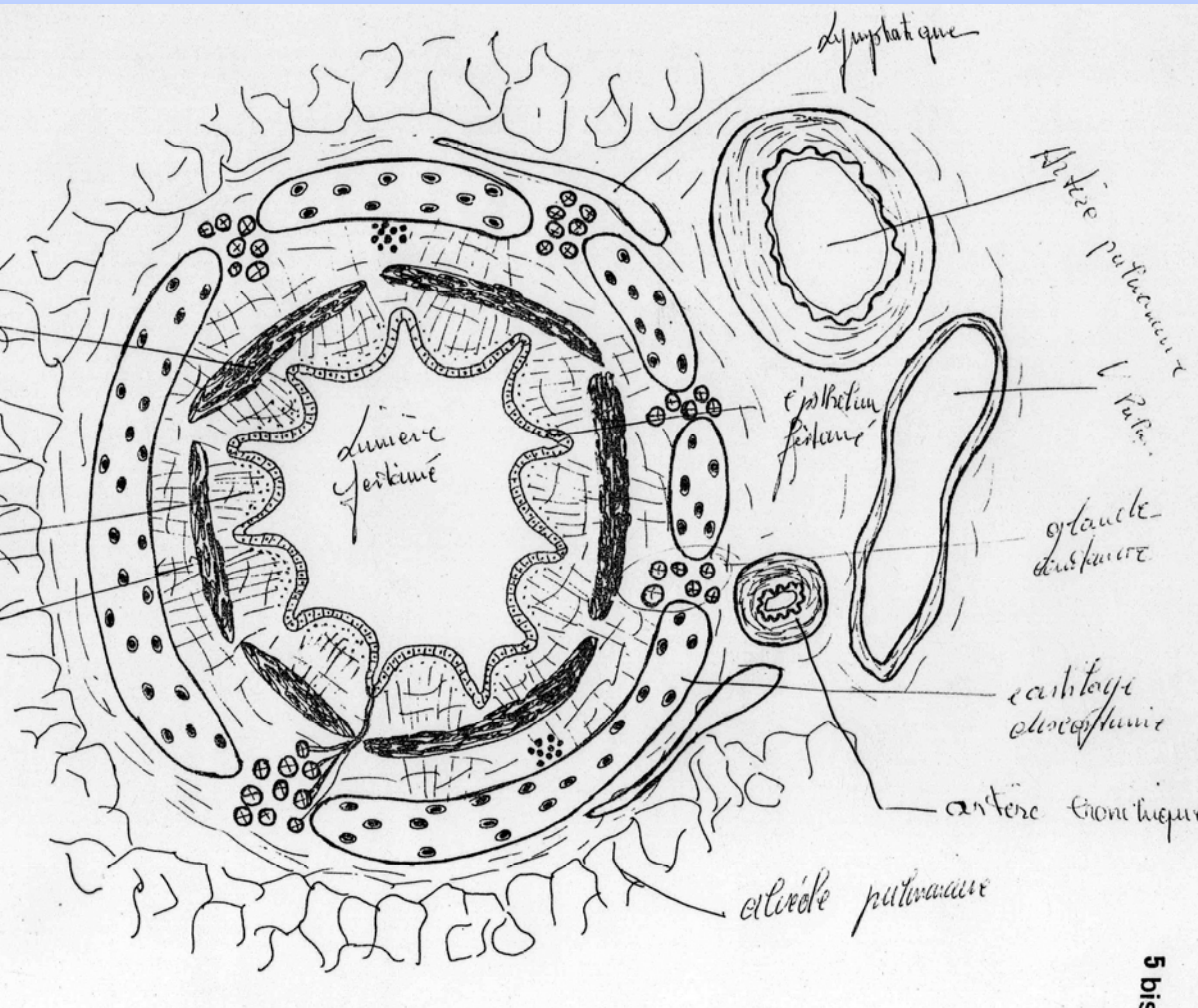
Le surfactant



Surfactant: diminue la tension superficielle de la surface ==> empêche les alvéoles de s'affaisser.

- Stabilisation alvéolaire**
- Effet anti-oedémateux**

Coupe transversale petites bronches



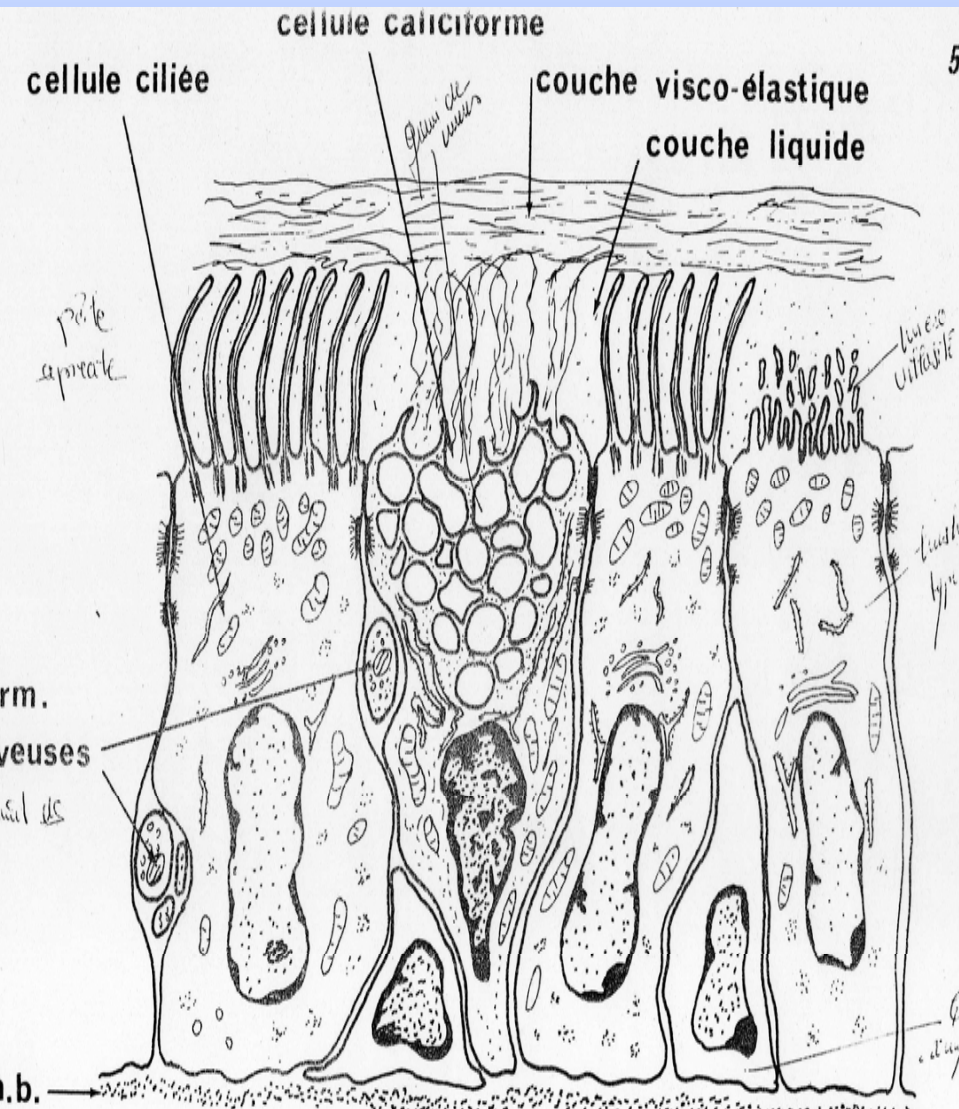
Lumière festonnée:
variations de diamètre

Influence des forces de
rétraction élastiques
pulmonaire

Fragmentation puis
disparition du cartilage

Muscle de Reissessen

Épithélium bronchique



Cellules ciliées, plus nombreuses que les cellules sécrétrices.

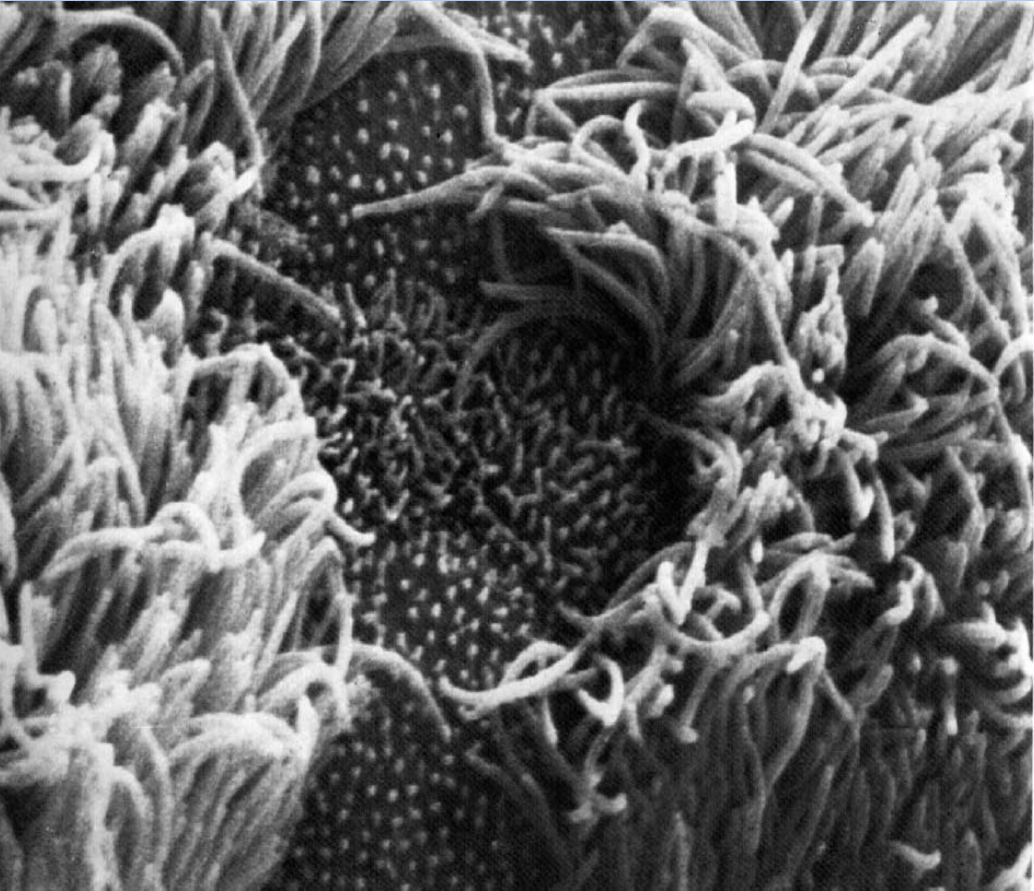
Cellule basale = remplacement cellule ciliée(+++) et cellule sécrétrice

Le mucus: phases SOL et GEL

Rôle du mucus:

- .piège à particules
- .humidification
- .Protection physique et bactérienne

Les cils

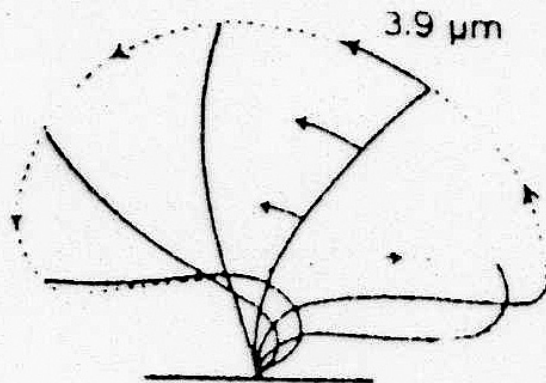
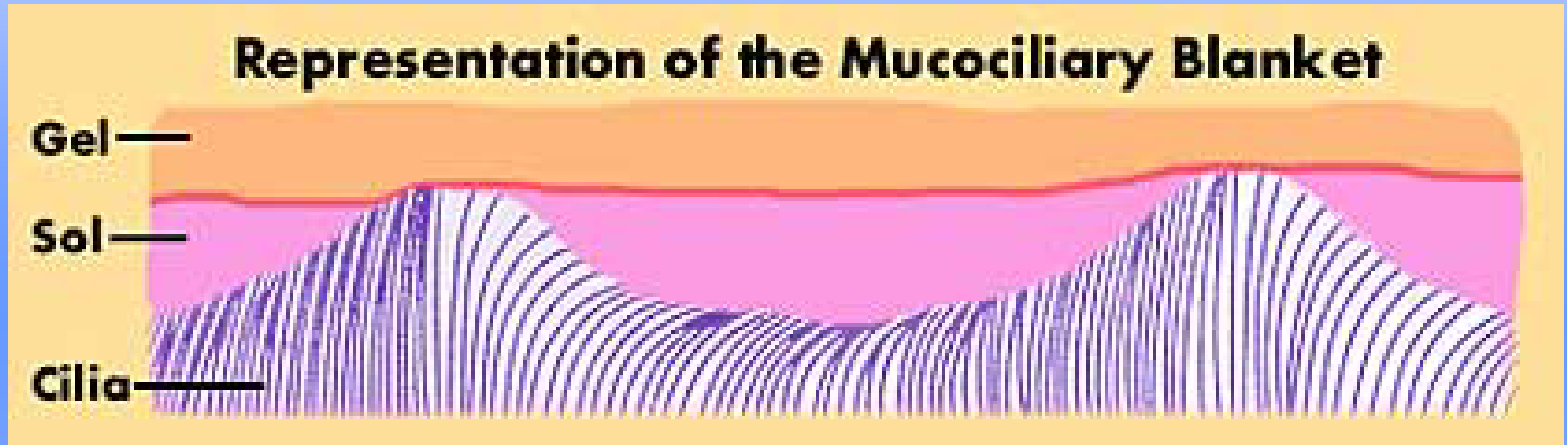


Assurent la progression de la phase gel vers l'oropharynx avec une vitesse croissante des petites voies aériennes vers la trachée.

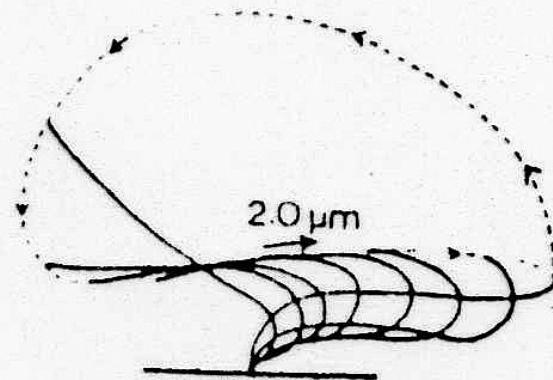
Moindre efficacité si l'air inspiré est sec et froid

Diminution du mouvement ciliaire avec l'âge

Épithélium bronchique



Effective



Recovery

Les cils



**Pathologies altérant la
fonction d'épuration:**

- **L'atteinte virale: la
bronchiolite**
- **La bronchite chronique**
- **La mucoviscidose**
- **La bronchectasie**
- **Les maladies ciliaires**

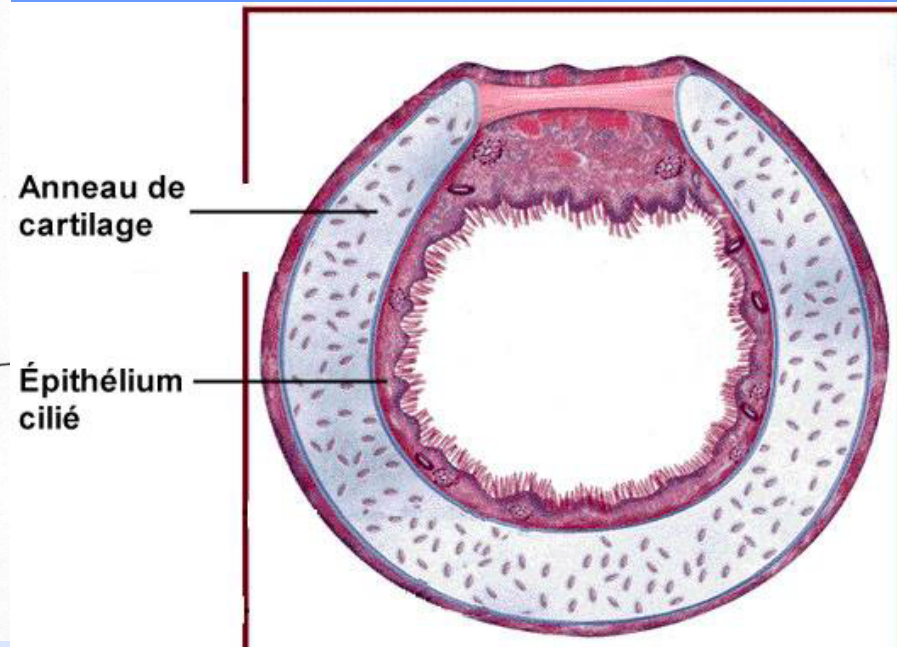
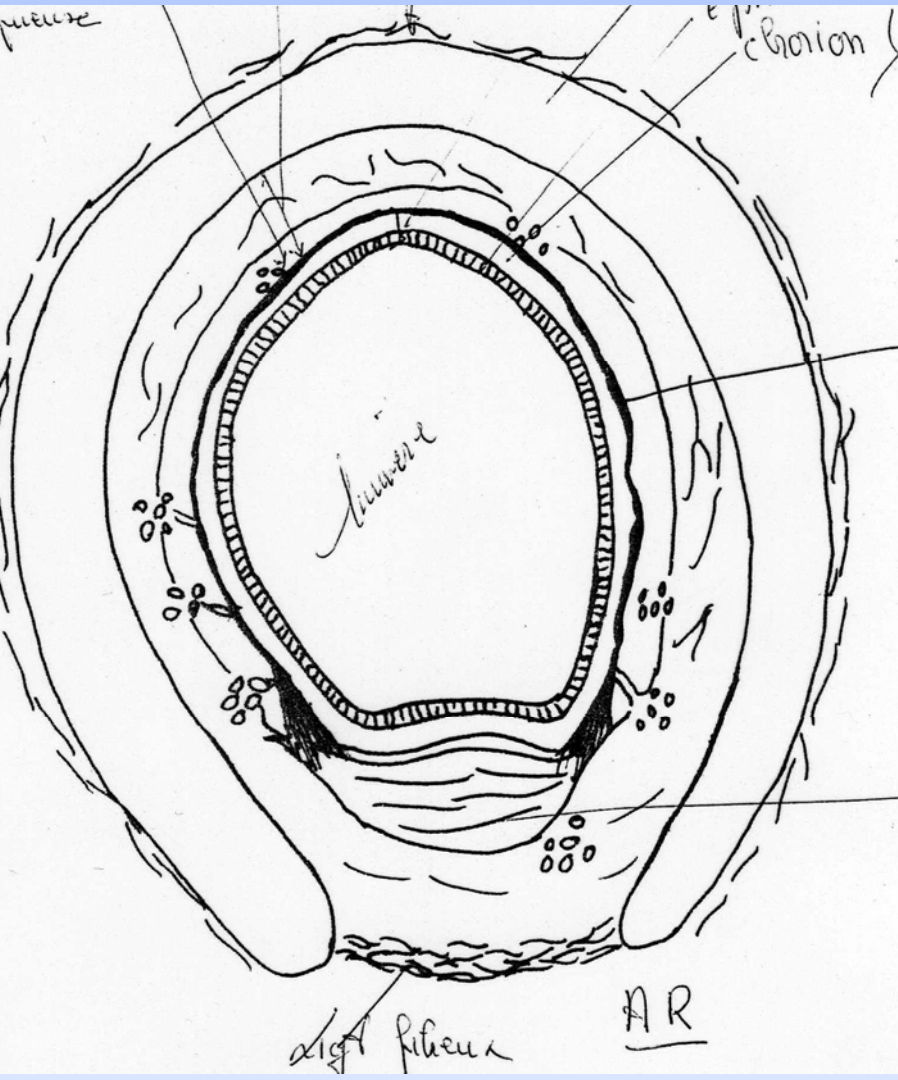
Coupe transversale Trachée

Armature cartilagineuse: 16 à 20 anneaux cartilagineux

Béance du conduit

Ligament fibreux

Muscle trachéal



Structure histologique du poumon:

Deux types de structures

Le mésenchyme: tissu non fonctionnel, de soutien

- Mésenchyme axial: Structure l'arbre des conduits aériens, cloisons conjonctives des lobules, des segments.
- Mésenchyme périphérique: conjonctif sous pleural et plèvre.

Le parenchyme: tissu fonctionnel, chargé d'assurer l'hématose

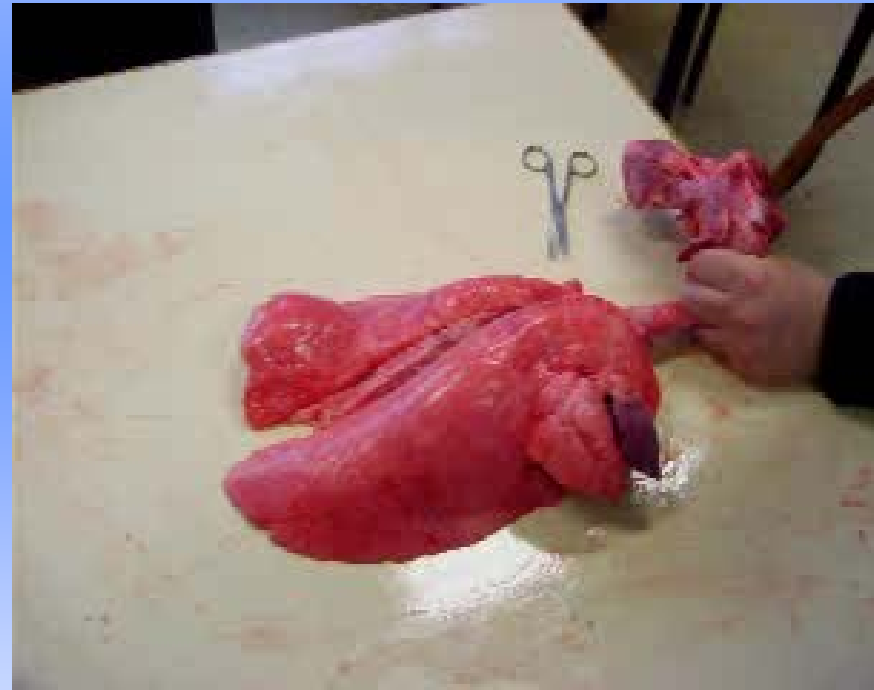
- Tous les espaces aériens situés au-delà de la bronchiole terminale
- L'interstitium inter-alvéolaire
- Le réseau vasculaire interstitiel (capillaires péri alvéolaires)

L'interstitium inter-alvéolaire

Constitue la part la plus importante du parenchyme pulmonaire au contact des structures broncho alvéolaires

Tissu conjonctif lâche, élastique, très richement vascularisé (le « mou » des bouchers)

En physiologie, il est caractérisé par la notion de compliance et d'élastance



L'interstitium inter-alvéolaire

- **Fibres élastiques**
 - Très abondante: 1/3 de la masse sèche du poumon
 - Composées d'élastine (dégradées par des élastase normalement inhibées par des protéines: $\alpha 1$ anti protéase (anciennement anti trypsine))
- **Collagène**
 - Participe à la déformabilité du parenchyme (collagène III)
 - Rôle essentiellement mécanique: résistance mécanique au déchirement lorsqu'on atteint la limite d'élasticité du parenchyme (collagène I)

Pathologies affectant l'interstitium

pneumopathies interstitielles

Emphysème

- **Destruction des fibres élastiques par les élastases**
- **Distension des espaces aériens (alvéoles), rupture des parois alvéolaires du fait de la perte de l'élasticité qui générerait une force de rétraction proportionnelle à l'étirement. Les contraintes mécaniques ne sont plus supportées que par les fibres de collagène I, avec rupture lorsqu'elles dépassent les capacités de ce collagène.**

Pathologies affectant l'interstitium

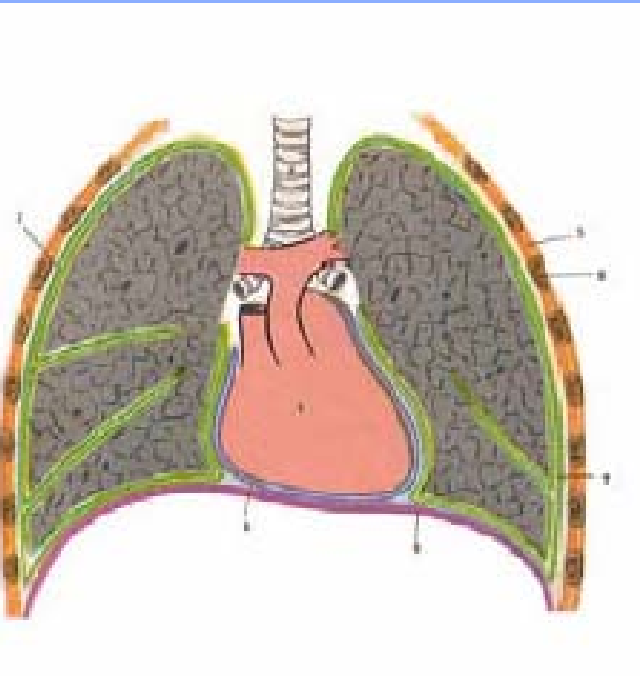
pneumopathies interstitielles

Fibrose pulmonaire

- **Modification du tissu conjonctif avec augmentation du collagène 1 et V à l'origine d'une rigidité du conjonctif interstitiel**
- **Correspond à une cicatrisation excessive (affections chroniques ou récidivantes) avec remplacement du tissu conjonctif lâche par un conjonctif cicatriciel fibreux.**

La plèvre

- Séreuse enveloppant le poumon
- Constituée de 2 feuillets:
 - Un feuillet viscéral qui tapisse la face externe du poumon (invagination entre les lobes)
 - Un feuillet pariétal qui tapisse la face interne de la cage thoracique et le médiastin



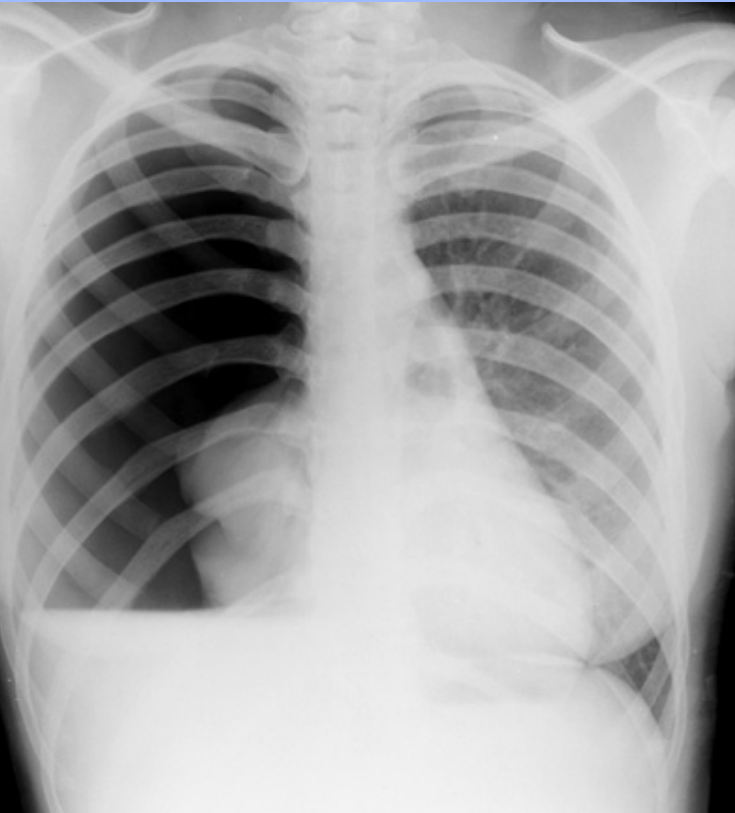
Les 2 feuillets se rejoignent
autour du hile pulmonaire

La plèvre

Présence de liquide (environ 2 ml, sécrété essentiellement par la plèvre pariétale) dans l'espace pleural qui favorise le glissement entre les 2 feuillets.

Communication entre la cavité pleurale et le réseau lymphatique de la plèvre pariétale (évacuation des fluides, de particules et de cellules de petits diamètre).

L'espace pleural



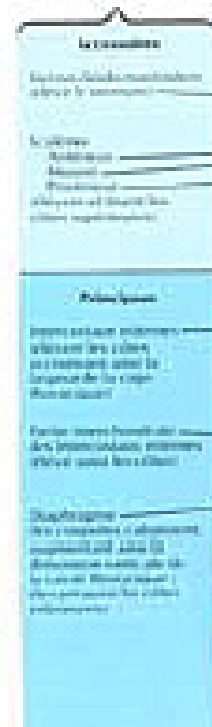
- Espace clos solidarissant poumon et cage thoracique (« articulation » thoracopulmonaire).
- Permet les mouvements ventilatoires.
- Si « ouverture » de cet espace: pneumothorax

Les muscles respiratoires

- Inspiration
 - normale
 - diaphragme
 - intercostaux externes
 - forcée
 - scalènes
 - sternocléïdomastoïdiens
 - pectoraux
 - sous clavier
 - grand dentelé
- Expiration
 - normale
 - phénomène passif
 - forcée
 - IC internes
 - transverse, obliques internes et externes, grand droit

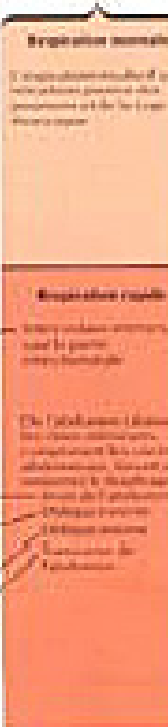
Inspiration

Muscles de l'Inspiration

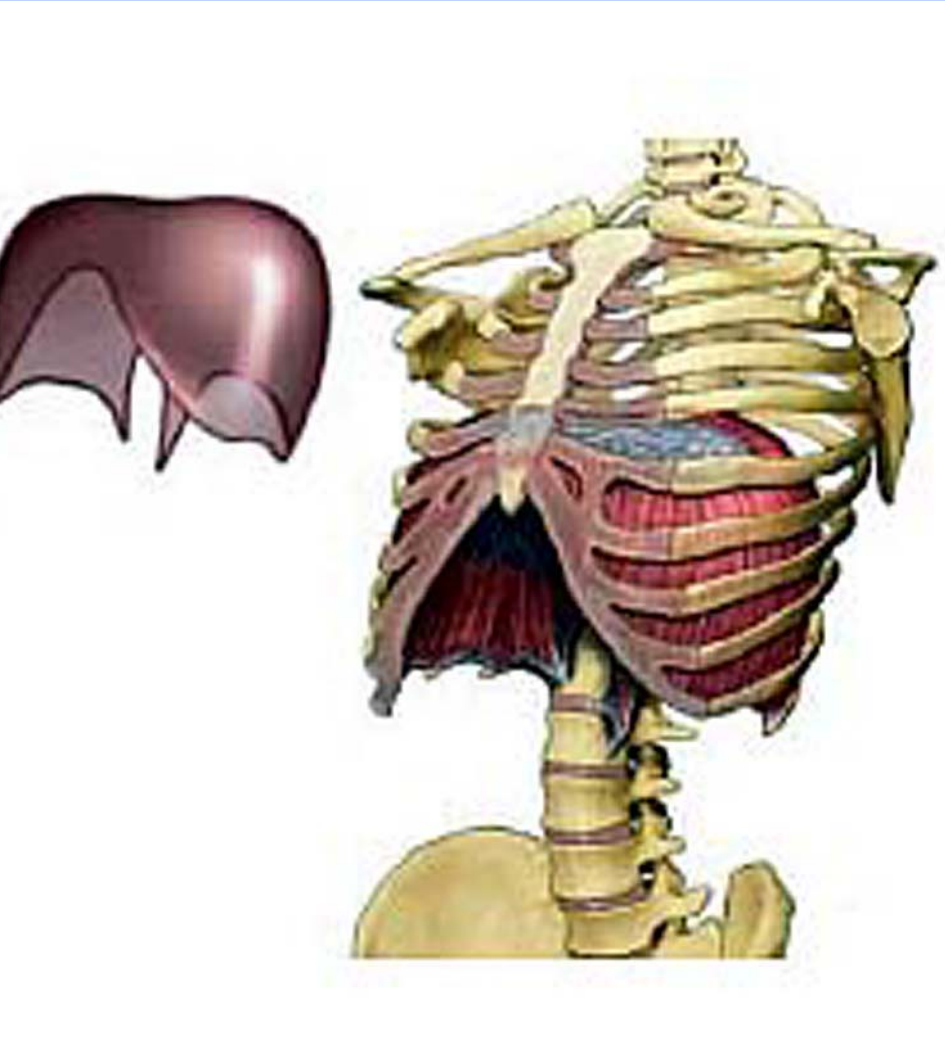


Expiration

Muscles de l'Expiration



Le diaphragme



Muscle inspiratoire principal

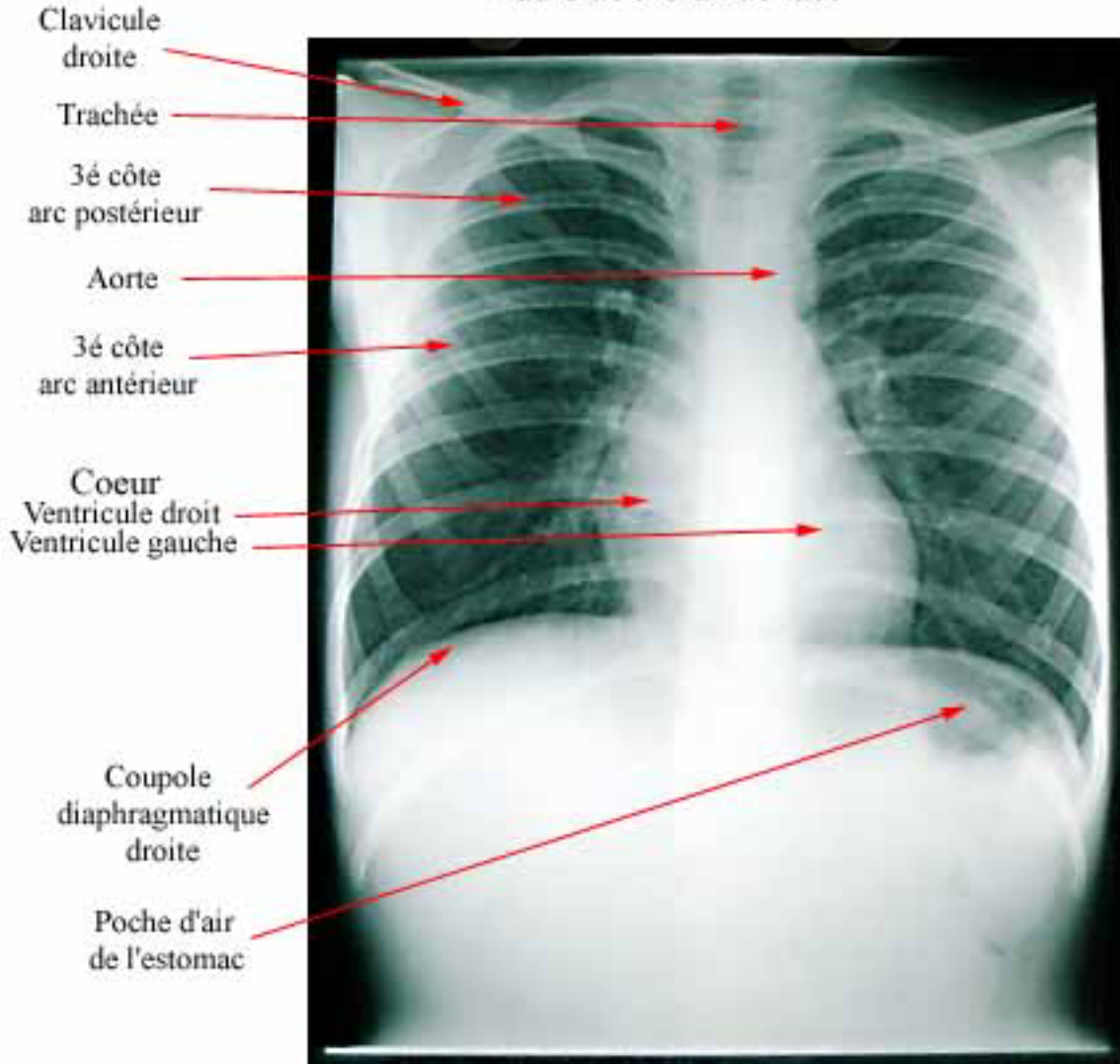
Muscle plat et rayonné

Cloison musculo-aponévrotique séparant le thorax de l'abdomen

S'implante au pourtour inférieur du thorax

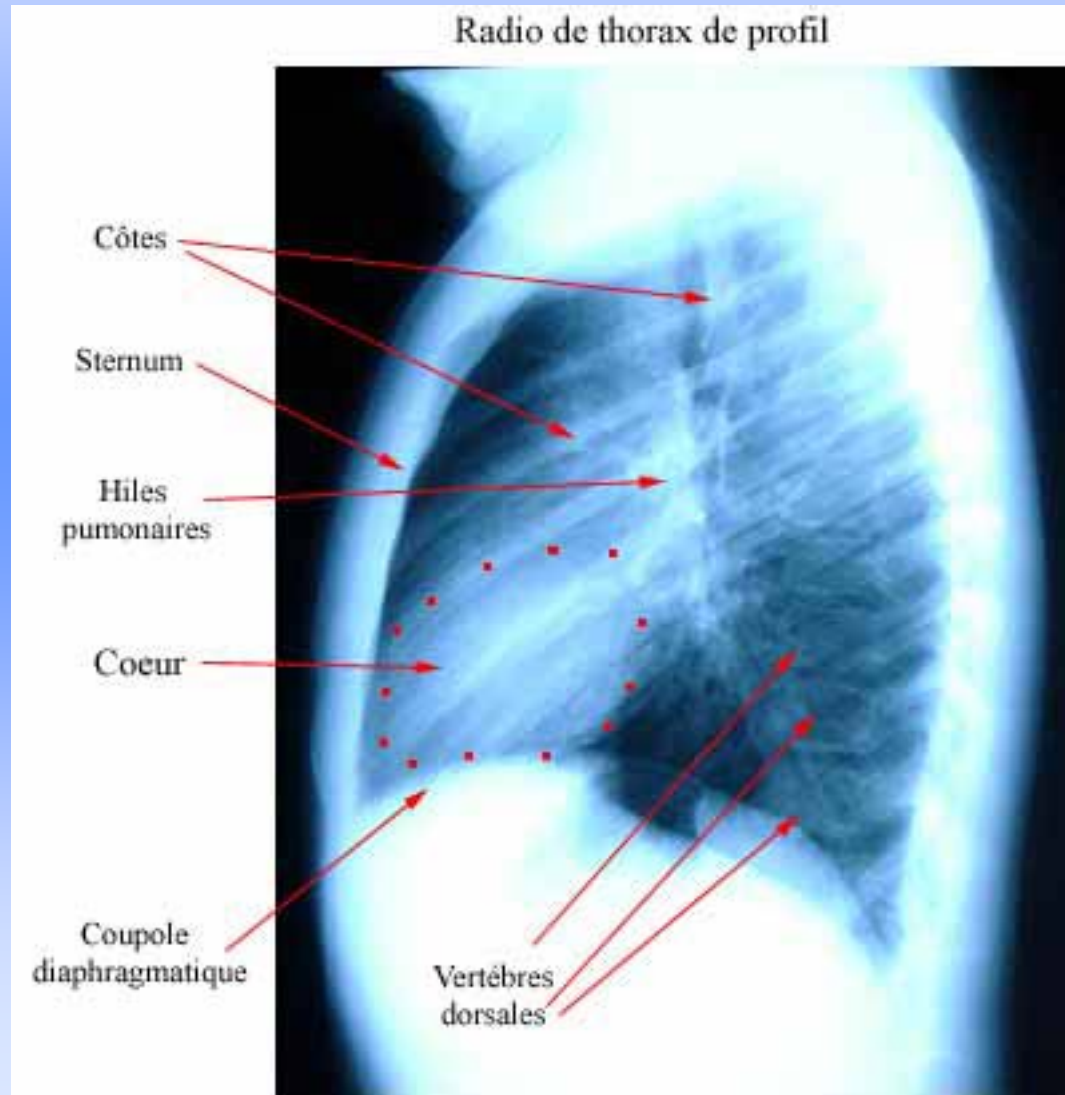
Radiographie de face

Radio de thorax de face



**Nécessité de
connaître
l'anatomie pour
pouvoir
comprendre
l'imagerie**

Radiographie de profil



Spirométrie

Mouvements respiratoires

Mouvements maximaux

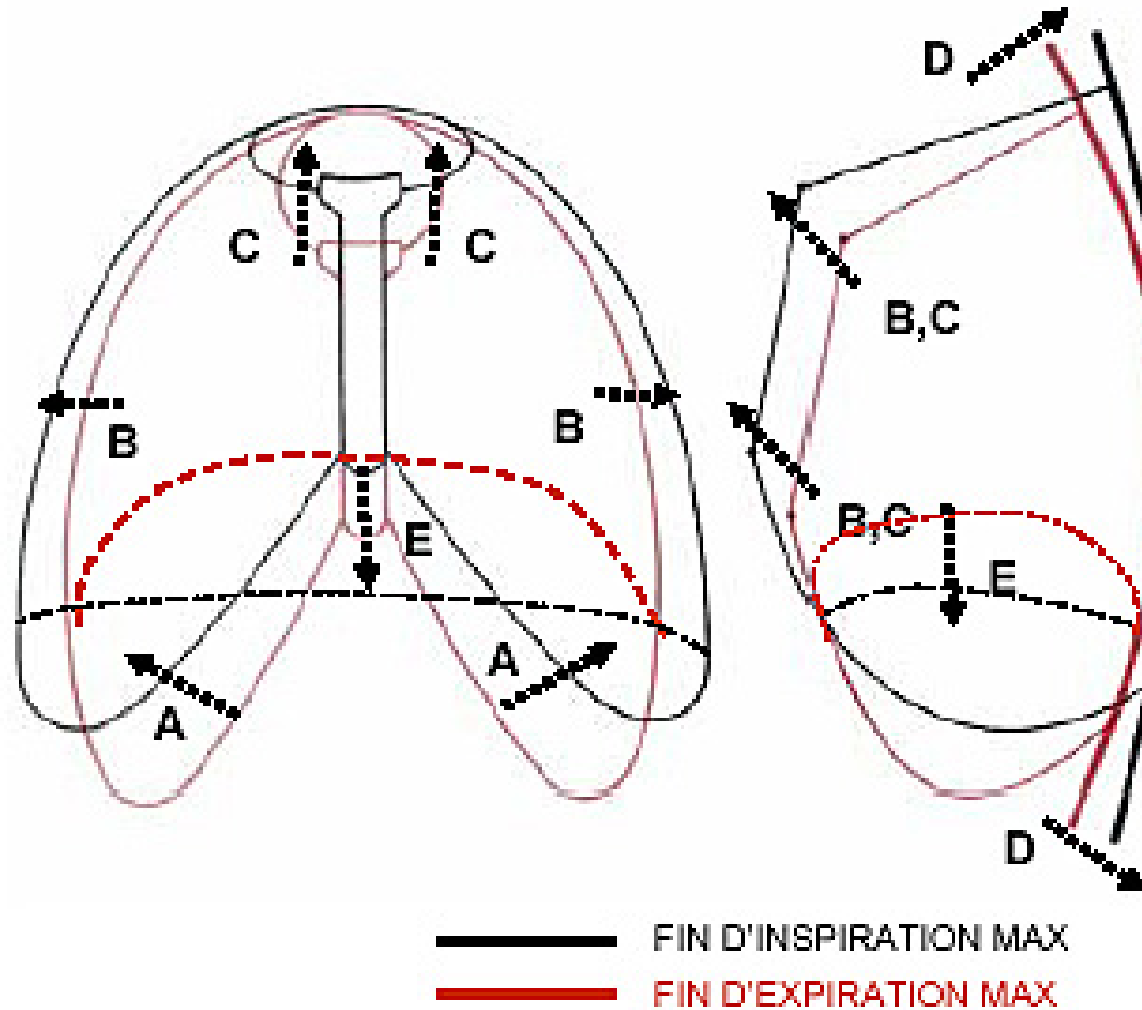
A: élargissement de la base
de la cage thoracique

B: augmentation du
diamètre latéral

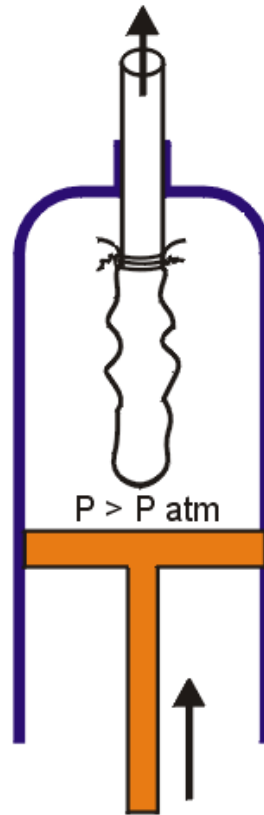
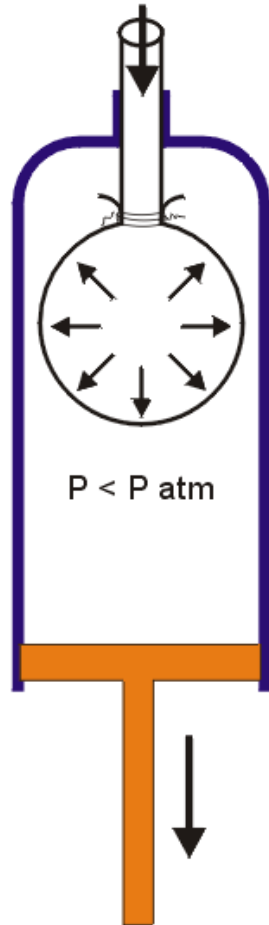
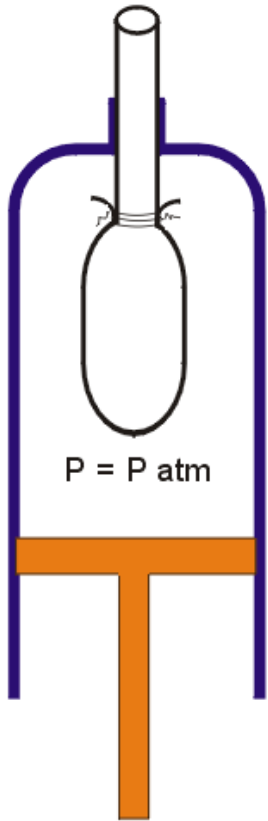
C: déplacement crânial du
thorax

D: extension de la colonne
vertébrale

E: augmentation du
diamètre vertical

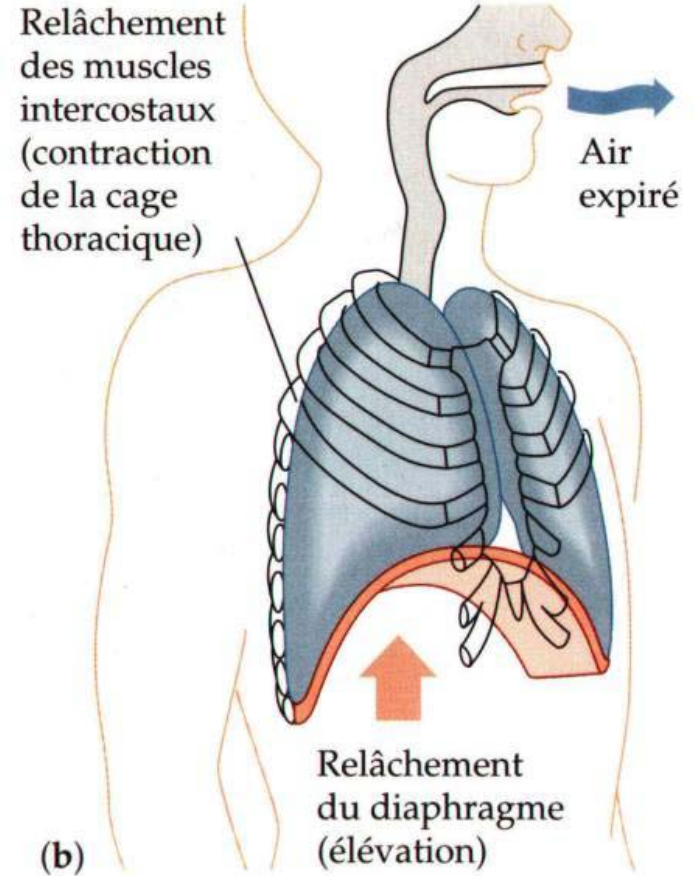
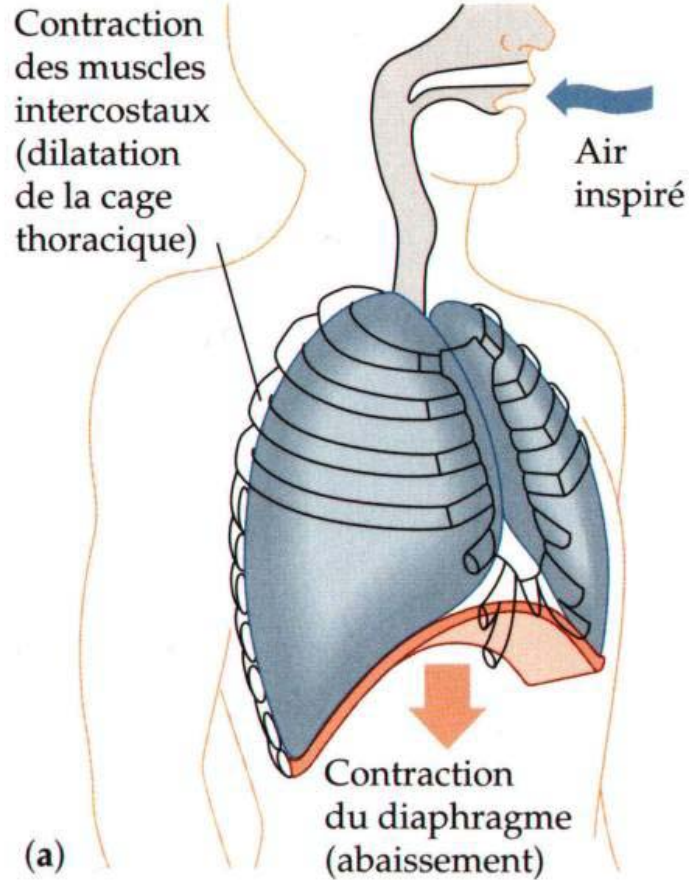


La ventilation



L'augmentation de volume de la cage thoracique crée ainsi une dépression qui aspire l'air dans les poumons.

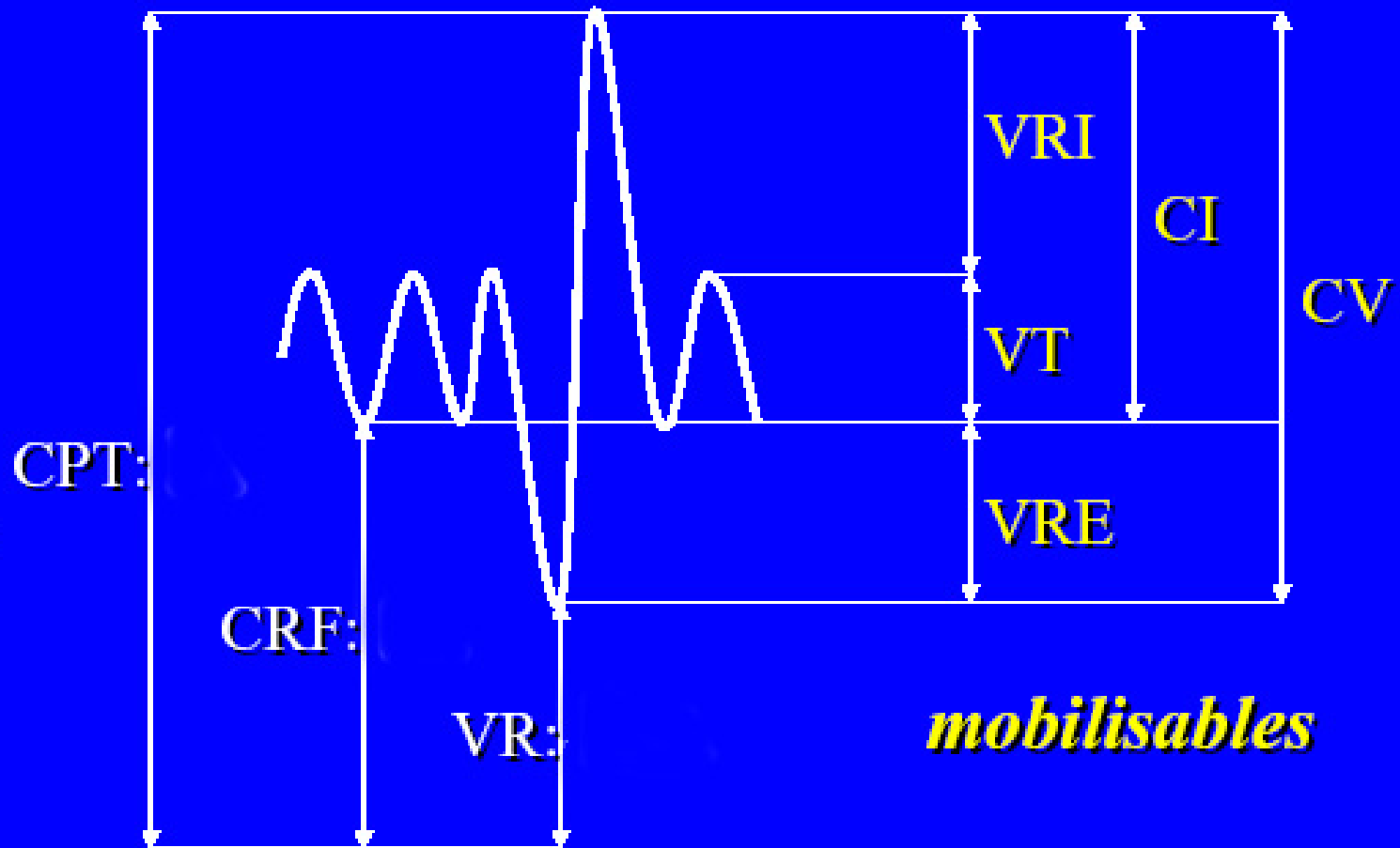
La ventilation de repos



Inspiration active

Expiration passive

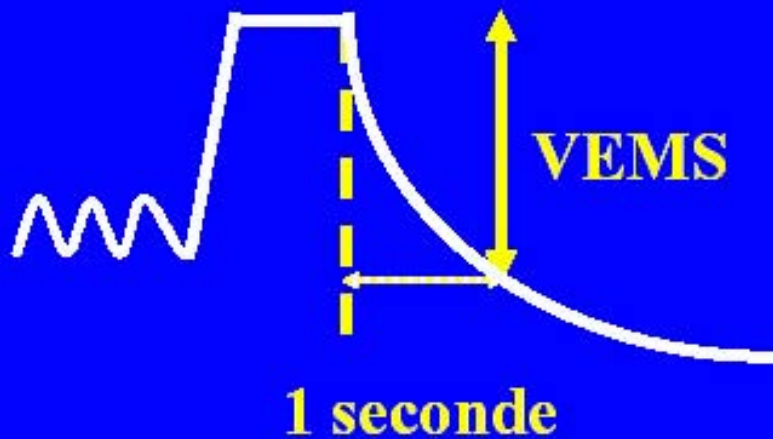
Les volumes pulmonaires



non mobilisables

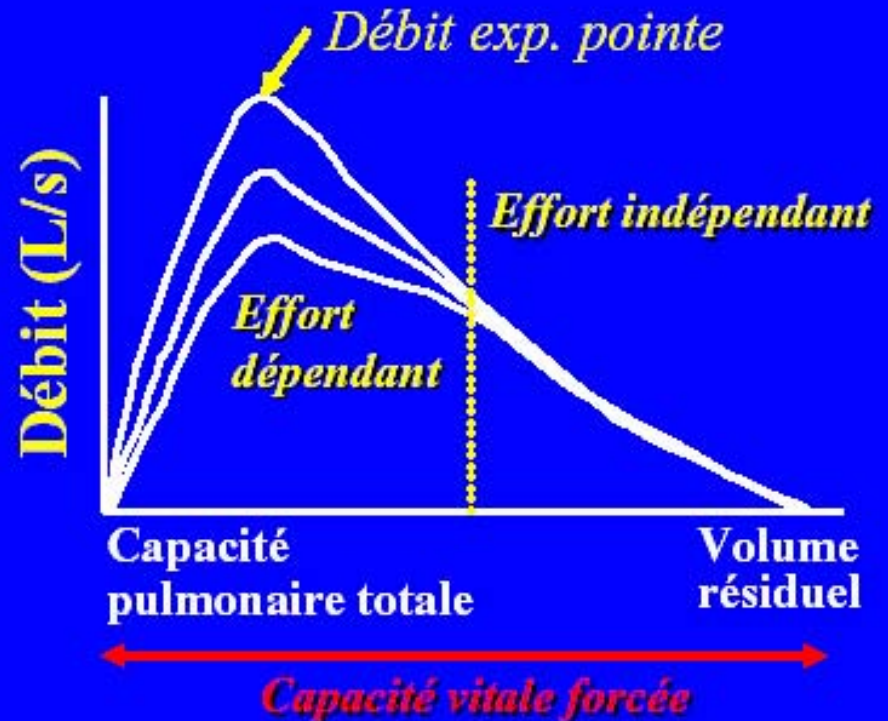
Les débits expiratoires

- Volume - temps

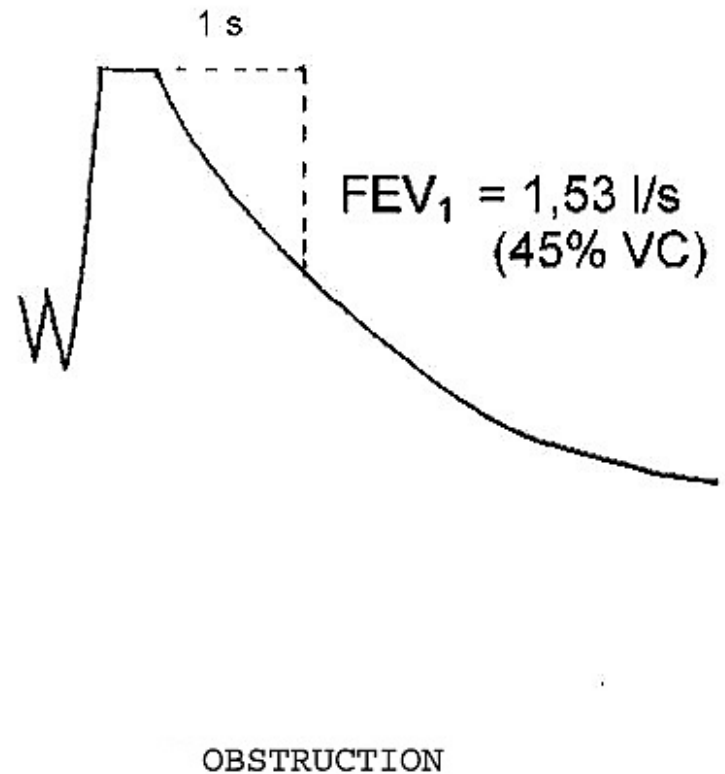
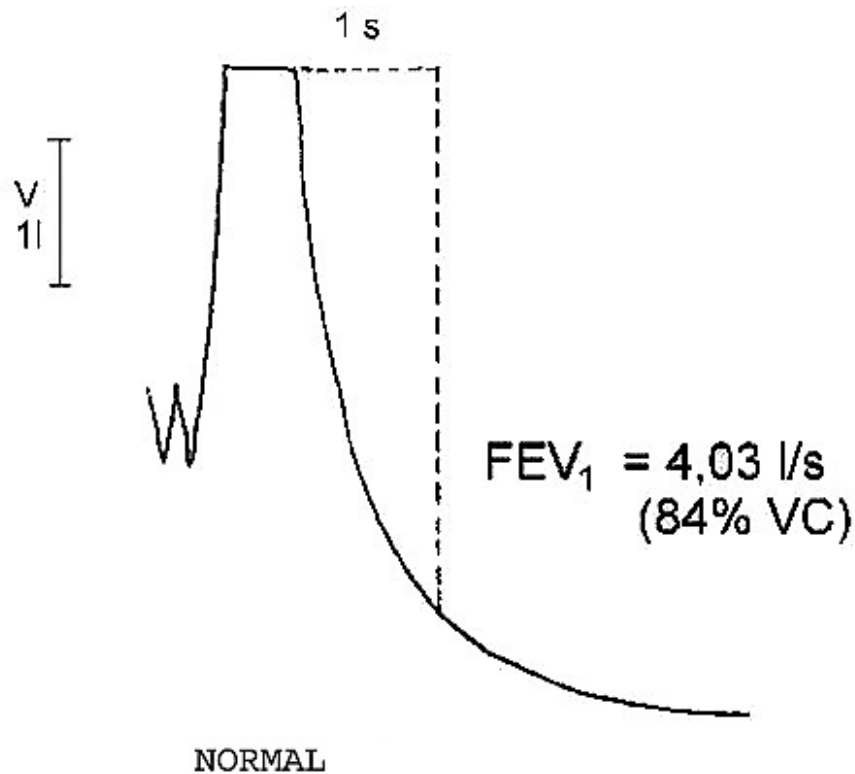


VEMS > 75% CV

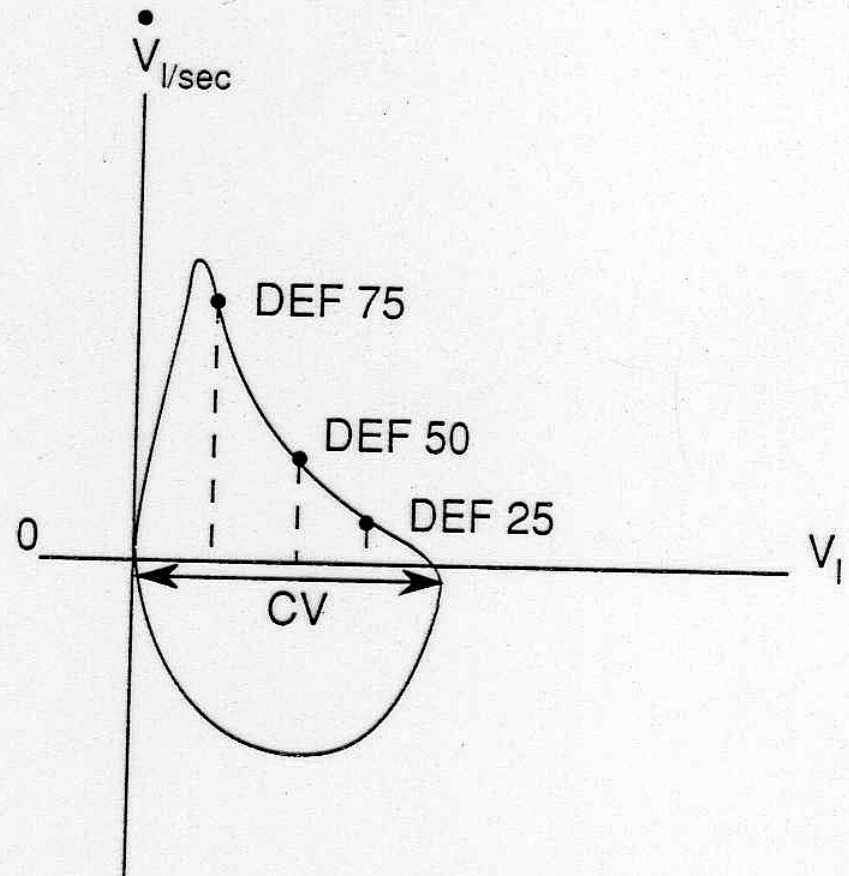
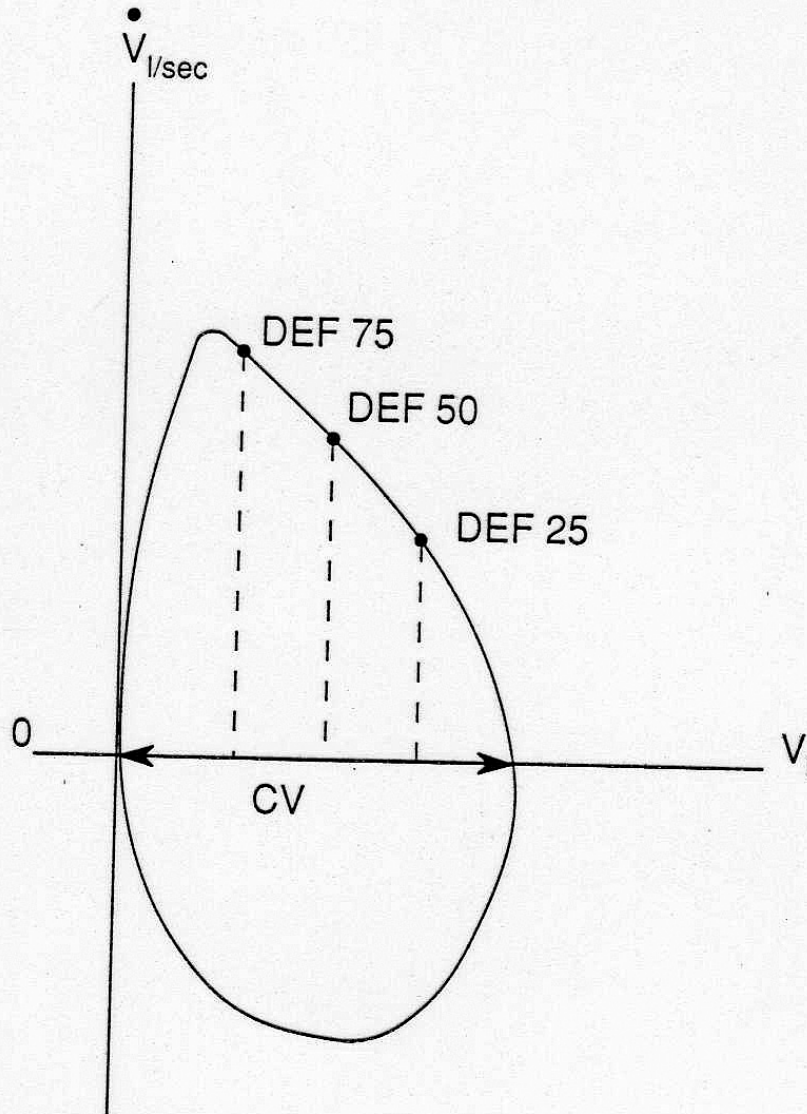
- Débit - volume



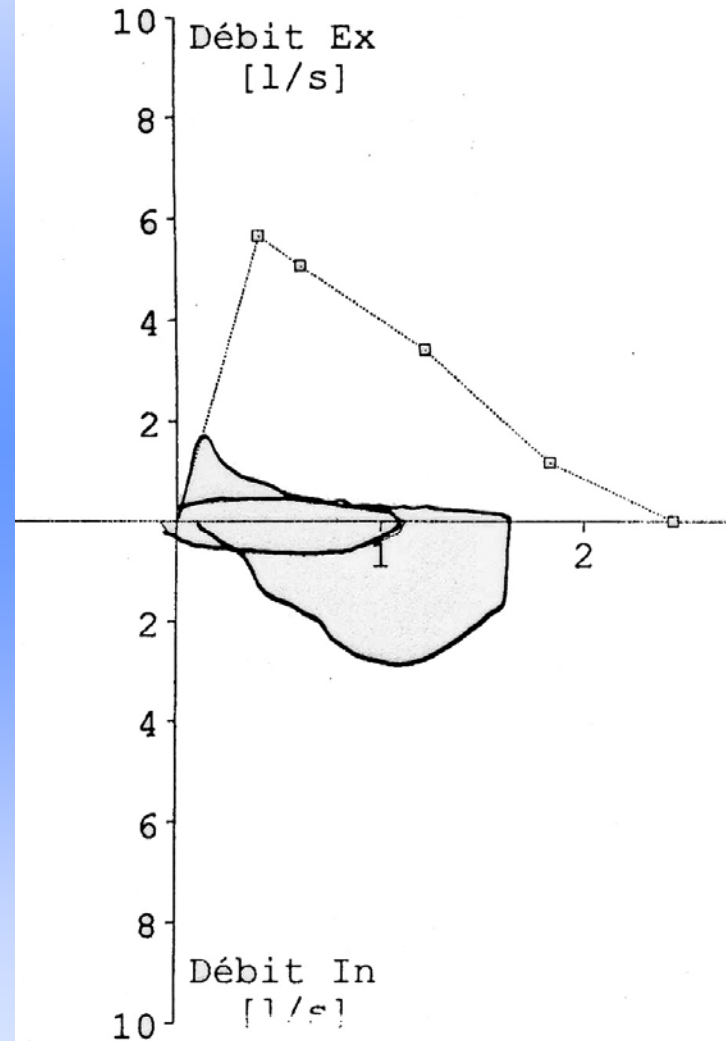
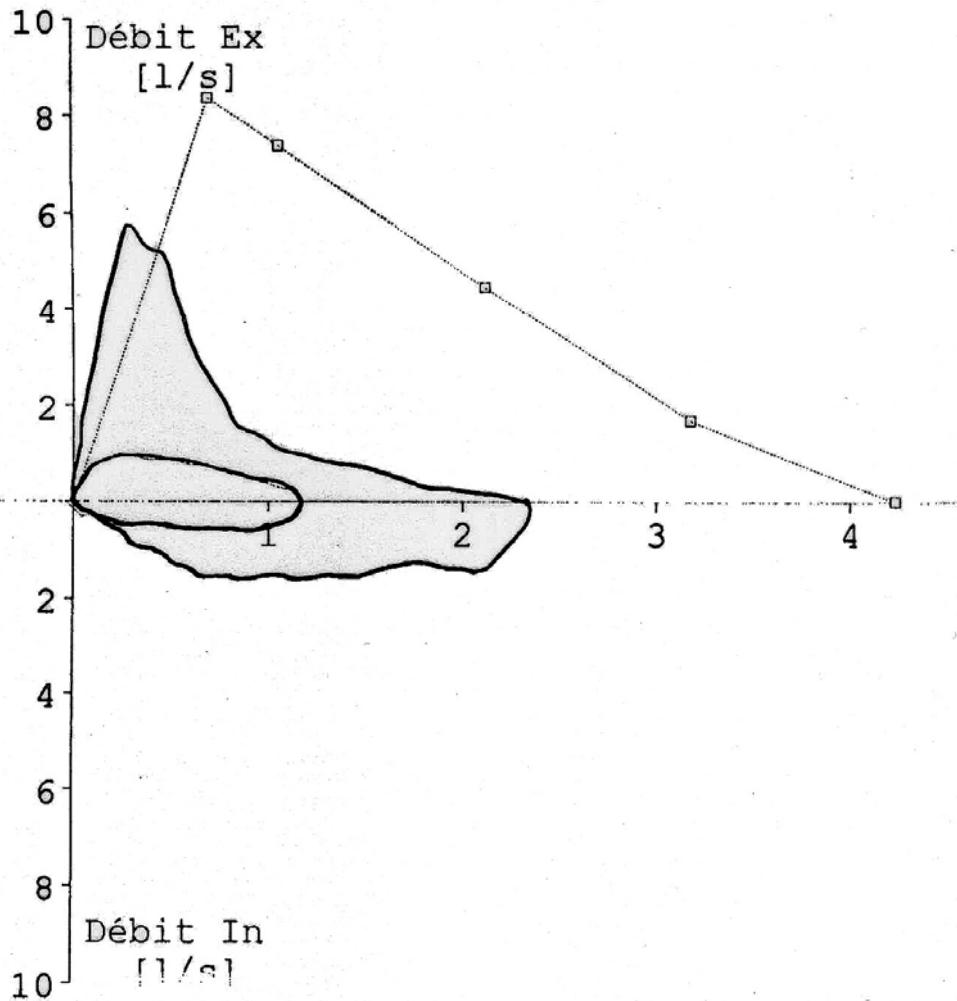
Obstruction bronchique



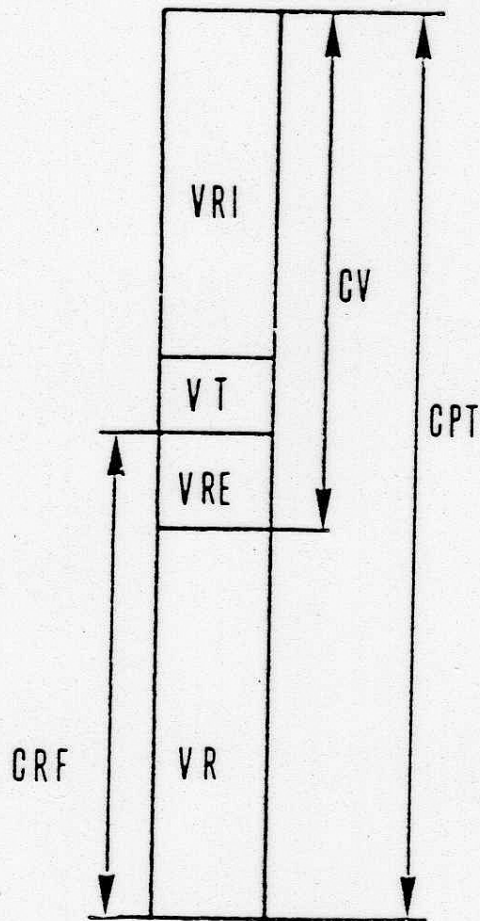
Obstruction bronchique



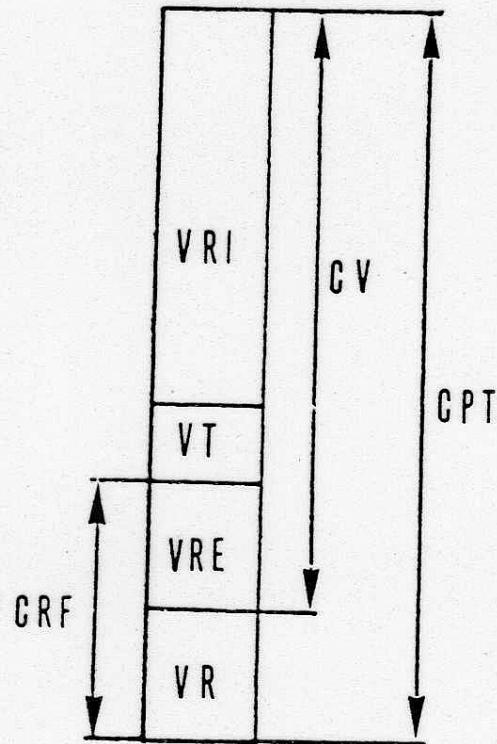
Obstruction bronchique



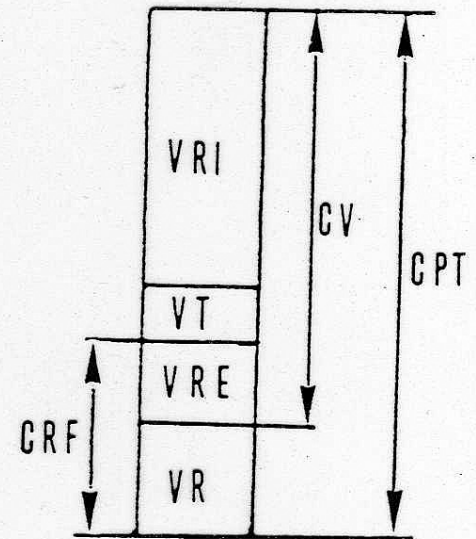
Les syndromes ventilatoires



syndrome
obstructif

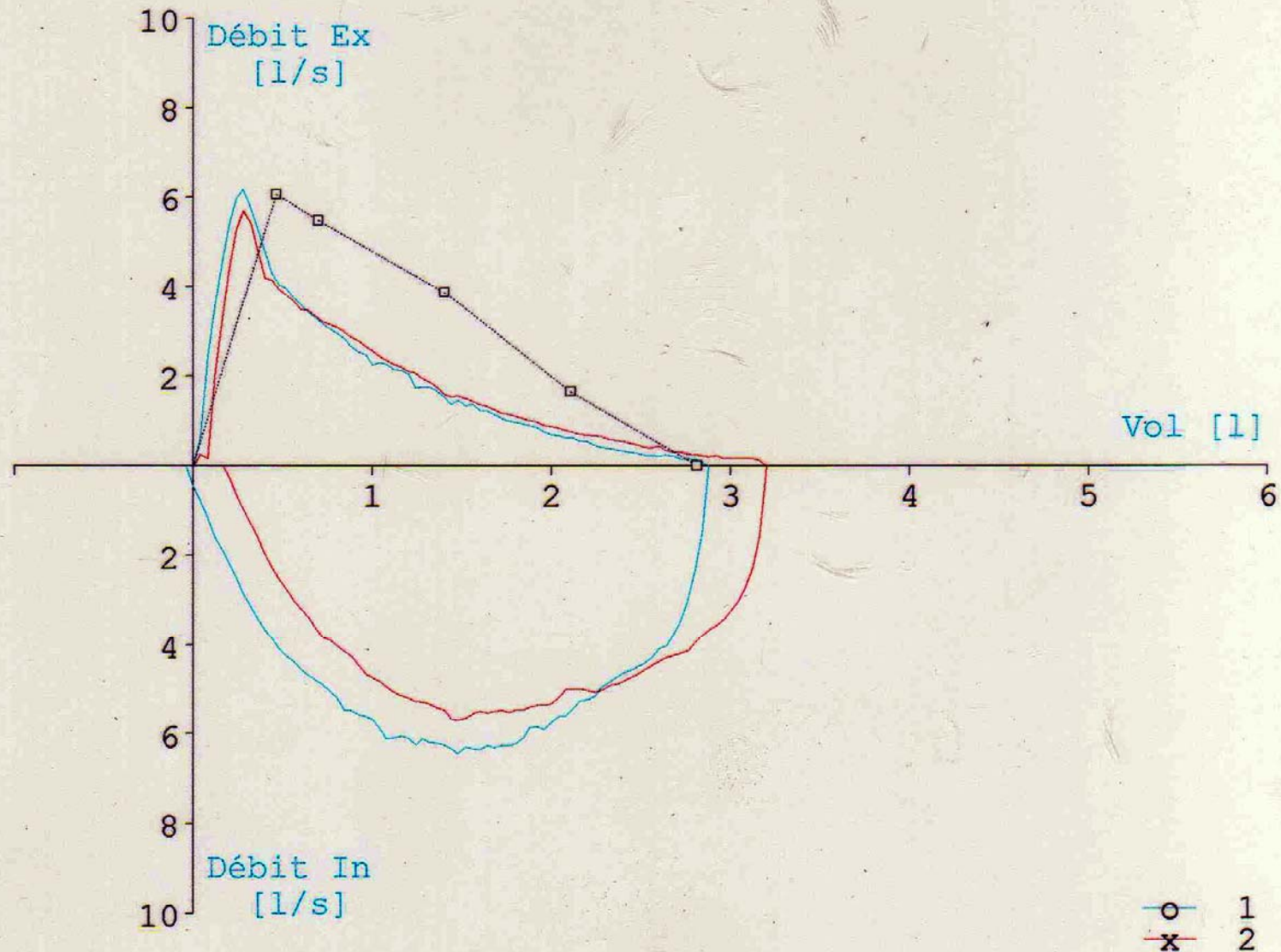


valeurs
normales

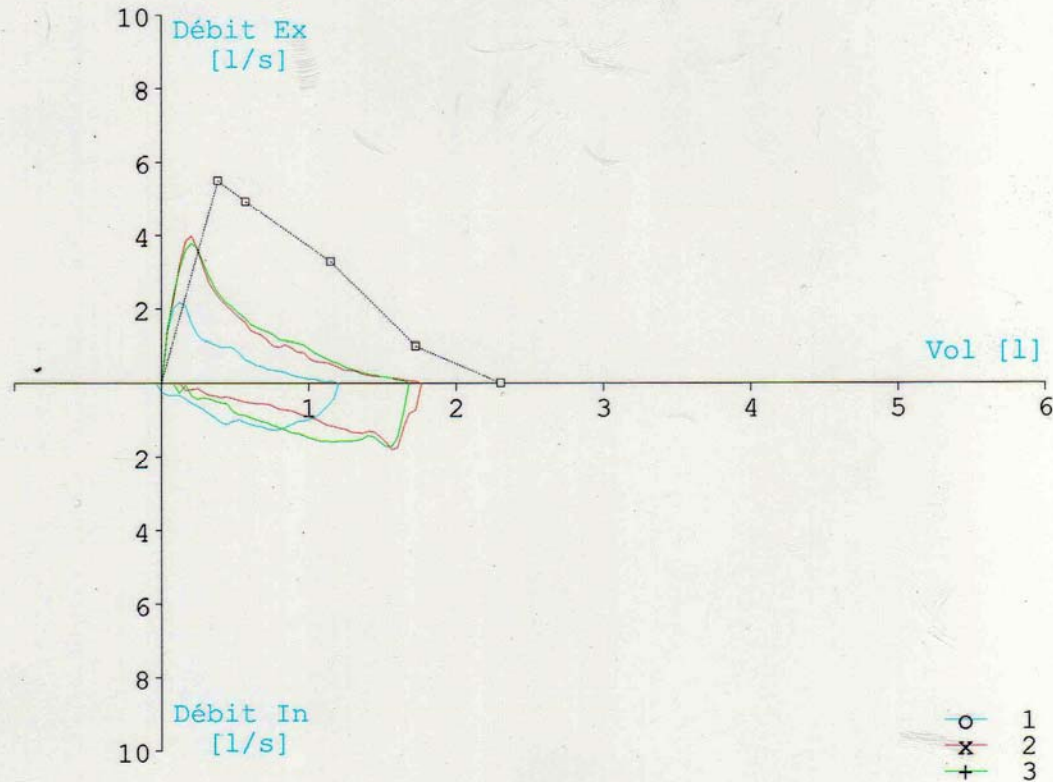


syndrome
restrictif

En kinésithérapie respiratoire



En kinésithérapie respiratoire



2 21/11/1995 15:57:42

Mesure 1: Avant kinésithérapie

Mesure 2: Après la première séance de kinésithérapie respiratoire

Mesure 3: Après la 13ème séances.

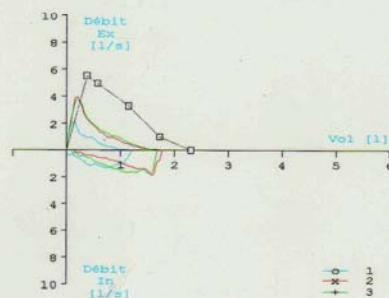
8 00/00/0000 15:47:00

Monsieur DELPLANQUE Dominique
Kinesithérapeute
Certifié en kinésithérapie respiratoire
26 Avenue de la République
78500 SARTROUVILLE
Tél.: 39 15 68 18
BILAN RESPIRATOIRE

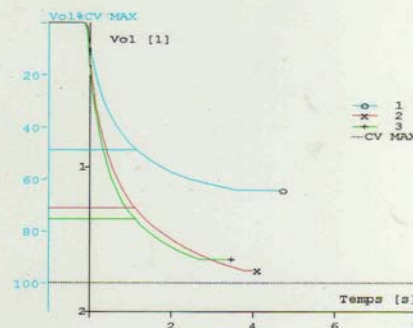
PATIENT

Nom : Dantes
Prénom : Giselle
Identification : DANGI
Date de naiss. : 09/02/1924
Sexe : féminin
Fumeur : N
Taille : 159 cm
Poids : 57.5 kg
Age : 71 Années
Poids relatif : 97

COURBE DEBIT-VOLUME



VEMS



VALEURS

	THEO	MES 1	%th/1	MES 2	MES 3	MES 4	MES 5
Date		21/11 1995		21/11 1995	21/12 1995		
CV IN [L]	2.43	1.57	64.9	1.64	1.73		
CVF..... [L]	2.31						
VEMS..... [L]	1.91	.811	42.6	1.21	1.28		
VEMS % CV IN..... [%]	75.6	51.5	68.1	74.2	74.3		
DEM 75..... [L/S]	4.94	1.00	20.3	2.11	2.08		
DEM 50..... [L/S]	3.28	.348	10.6	.996	1.11		
DEM 25..... [L/S]	1.00			.343	.324		
DEP..... [L/s]	5.51	2.20	40.1	4.00	3.82		
DEMM 25/75..... [L/S]	2.49			.744	.846		
VVM..... [L/MIN]	80.5						

2 21/11/1995 15:57:42

Mesure 1: Avant kinésithérapie

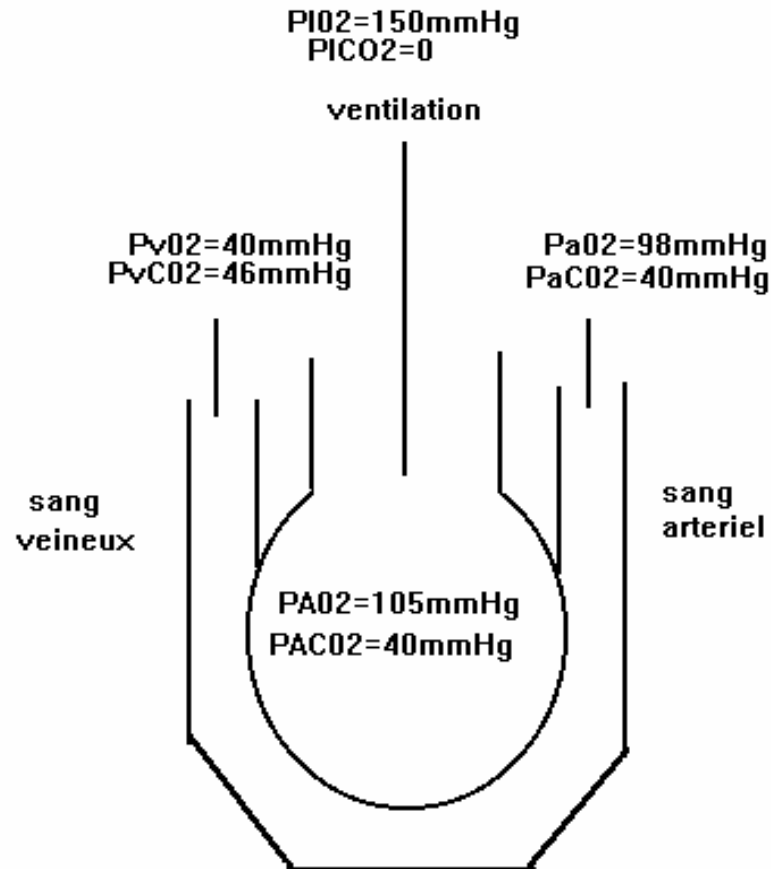
Mesure 2: Après la première séance de kinésithérapie respiratoire

Les échanges gazeux

LA VENTILATION

- $\dot{V}_E = V_t \times Fr$
- $\dot{V}_E = \dot{V}_A + \dot{V}_D$
- $Fr \times V_t = (Fr \times V_A) + (Fr \times V_D)$
 $V_D = 150 \text{ ml environ}$

PRESSIONS PARTIELLES EN O₂ ET CO₂



PRESSIONS PARTIELLES EN O₂ ET CO₂

**AIR = O₂ (21%) + Azote (79%)
et gaz rares; CO₂ (0,03%)**

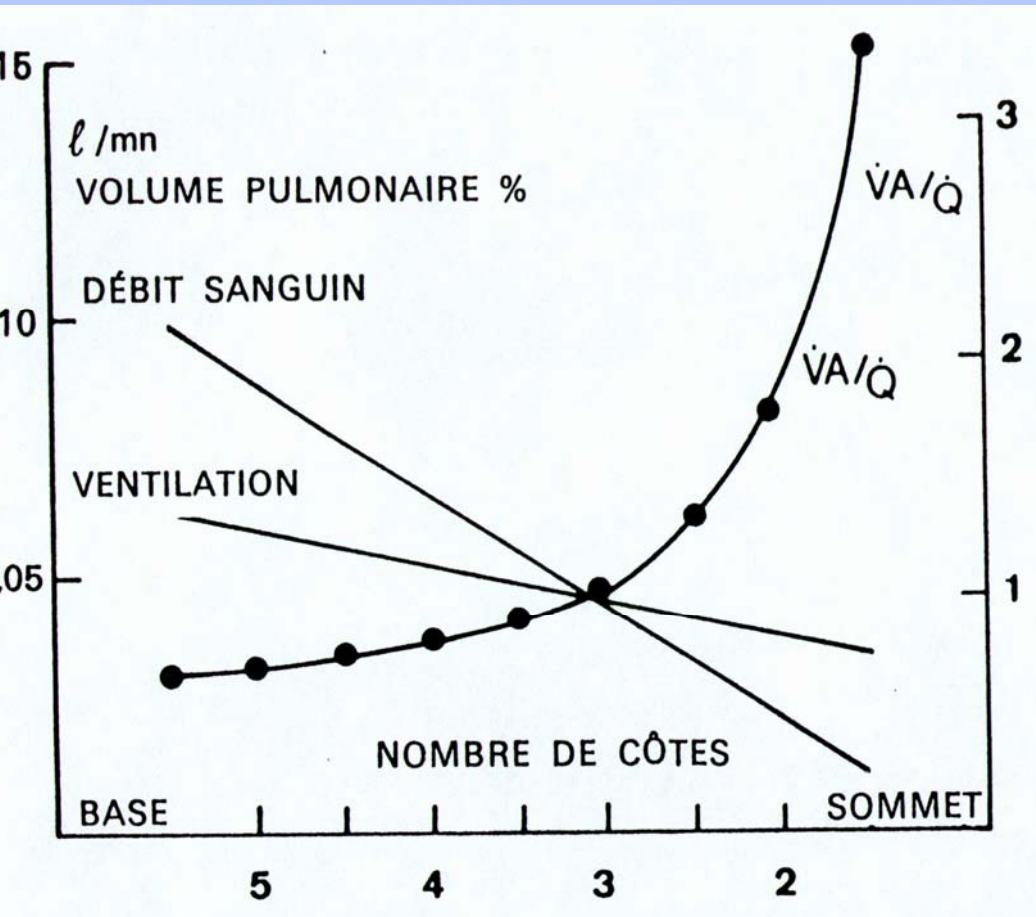
$$\text{PIO}_2 = \text{FiO}_2 \times (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O})$$

Au niveau de la mer:

$$\text{PIO}_2 = 0,21 \times (760 - 47) = 149,7 \text{ mmHg}$$

RAPPORT $\dot{V}_A/\dot{Q}$

Sur l'ensemble du poumon: $\dot{V}_A/\dot{Q}$ est proche de 1 malgré une distribution hétérogène de la ventilation et de la perfusion.



- sommets: $\dot{V}_A/\dot{Q} > 1$
- Bases: $\dot{V}_A/\dot{Q} < 1$

Variations dues aux différences apico-basales de pression intra-pleurale sur un sujet en position tronc verticalisé.

ANOMALIES DU RAPPORT $\dot{V}_A/\dot{Q}$

SHUNT-INTRA-PULMONAIRE

$\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$ Zones non ventilées mais perfusées

Ex: Atélectasie

EFFET SHUNT

$\dot{V}_A/\dot{Q}$ abaissé Ventilation alvéolaire fortement diminuée au niveau d'unités pulmonaires correctement perfusées

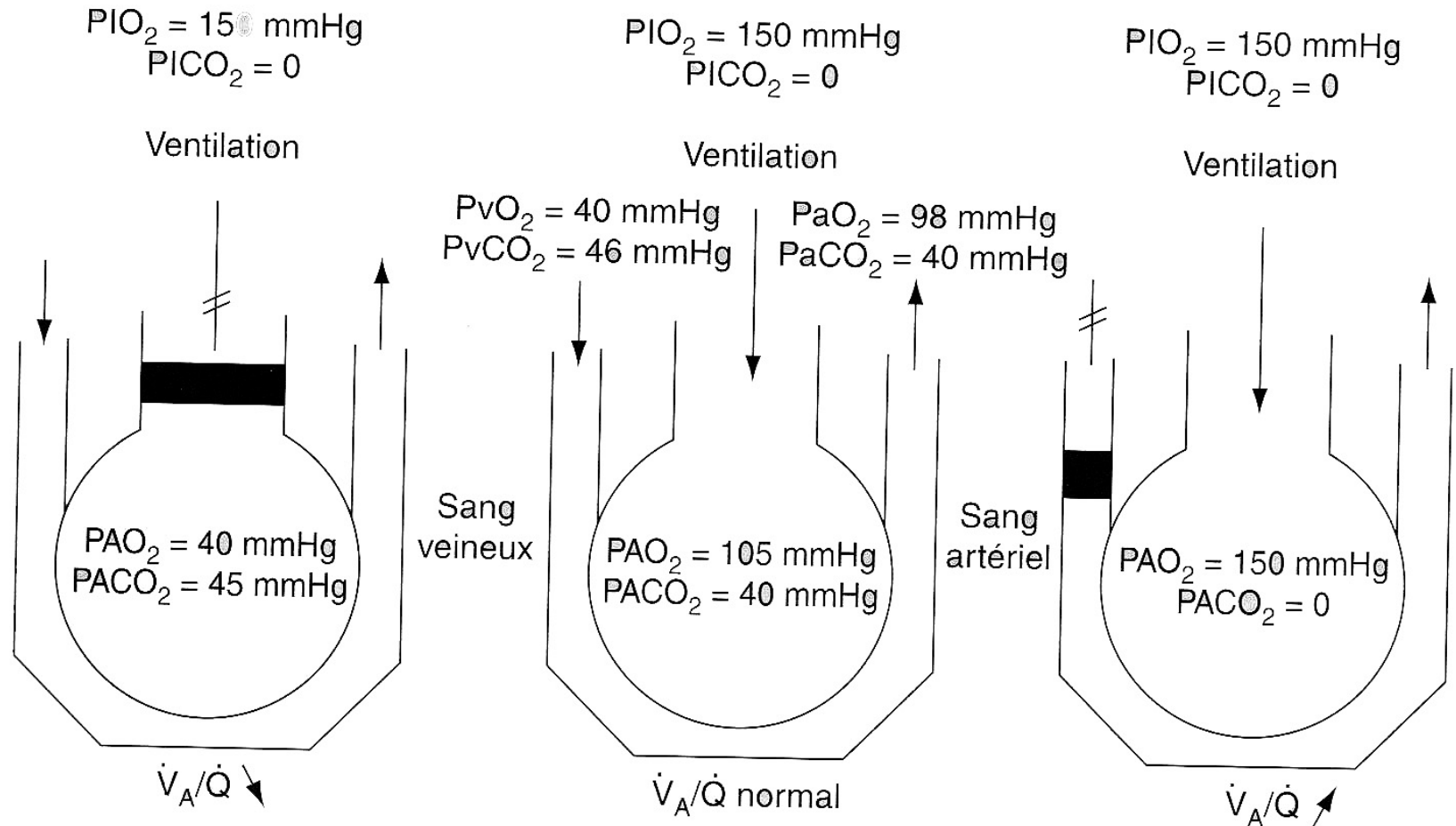
Ex: Bronchite chronique

EFFET ESPACE MORT

$\dot{V}_A/\dot{Q}$ qui tend vers l'infini Ventilation de zones non perfusées (augmentation espace mort)

Ex: Embolie pulmonaire

ANOMALIES DU RAPPORT $\dot{V}_A/\dot{Q}$



HYPERCAPNIE

Les variations de la capnie dépendent de la production de CO_2 par le métabolisme ($\dot{V}\text{CO}_2$) et de la ventilation alvéolaire:

$$\text{PaCO}_2 = k \times \dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A \quad \text{avec} \quad \dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$$

Hyperventilation $\longrightarrow$ hypocapnie

Hypercapnie:

- hypoventilation alvéolaire (diminution $\dot{V}_E$)
- diminution V_t avec $\dot{V}_E$ cste (Fr élevée) ($\nearrow V_t/V_D$)
- augmentation $\dot{V}\text{CO}_2$ sans augmentation de la $\dot{V}_E$

HYPOXEMIE

Anomalies du rapport $\dot{V}_A/\dot{Q}$

- Shunt intra-pulmonaire
- Effet shunt
- Effet espace mort

Hypoventilation alvéolaire

- $PAO_2 = PIO_2 - (PACO_2/R)$ la diminution de la ventilation alvéolaire entraîne une augmentation de la $PACO_2$ au dépend de la PAO_2

Augmentation de la $\dot{V}O_2$

DYSFONCTION DE LA COMMANDE CENTRALE

Les échanges gazeux sont ajustés de telle sorte que le pH soit constant quelle que soit l'activité de l'organisme.

L'activité automatique des centres respiratoires, situés dans le bulbe rachidien, est donc modulé:

- L'hypercapnie, l'acidose ou l'hypoxémie entraînent une hyperventilation**
- L'hypocapnie, l'alcalose ou l'hyperoxie entraînent une hypoventilation**

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Insuffisance Respiratoire Aiguë

Anomalies de l'hématose (hypoxémie sévère associée ou non à une hypercapnie) mettant en jeu le pronostic vital

Insuffisance Respiratoire Chronique

Anomalies permanentes de l'hématose (hypoxémie +/- hypercapnie) résultant d'une atteinte du système respiratoire passif (structure pulmonaire) ou actif (fonction »pompe »).

Définit par $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$

INTRICATION DES DIFFERENTS MECANISMES

Chez BPCO:

Effet shunt + hypoventilation alvéolaire + $\nearrow \dot{V}O_2$
+ $\nearrow \dot{V}CO_2 \longrightarrow$ Hypoxémie + hypercapnie.

Lors d'une décompensation: majoration de ces phénomènes. La charge imposée aux muscles inspiratoires $\nearrow$ (déséquilibre charge- capacité)



IRA

INTRICATION DES DIFFERENTS MECANISMES

En post-opératoire: Diminution importante des volumes pulmonaires entraînant un syndrome restrictif avec hypoventilation alvéolaire par diminution du V_t .

Cette hypoventilation est responsable d'une diminution du $\dot{V}_A/Q$, donc d'une hypoxémie (hypercapnie selon importance de l'hypoventilation et d'une IRC préexistante)

Gaz du sang

DEFINITION

Permet d'apprécier la qualité des échanges pulmonaires et donc l'équilibre entre la respiration et le métabolisme par:

- L'appréciation de l'oxygénation (PaO_2 , Saturation)
- La ventilation alvéolaire (PaCO_2)
- L'équilibre acido-basique (pH , PaCO_2 , HCO_3^-)

TECHNIQUE DE PRELEVEMENT

- Échantillon de sang artériel
- Prélèvement radial, huméral ou fémoral
- Seringue héparinée et vide d'air
- Compression manuelle de l'artère
- Pose d'un cathéter si prélèvements répétés

TERMINOLOGIE ET VALEURS NORMALES

Le pH: Renseigne sur l'équilibre acido-basique

Valeur normale: 7,40 +/- 0,02

La PaO₂: Pression partielle d'O₂ dans le sang artériel

Valeur normale: 95 à 98 mmHg
(diminue avec l'âge)

Nourrisson: 70 à 80 mmHg

TERMINOLOGIE ET VALEURS NORMALES

**La PaCO₂: Pression partielle de CO₂ dans le
sang artériel**

Valeur normale: 40 +/-2 mmHg

**La saturation: Pourcentage d'O₂ transporté
par l'hémoglobine (HbO₂)**

Valeur normale: 98 %

TERMINOLOGIE ET VALEURS NORMALES

HCO_3^- : Bicarbonate dissous dans le plasma

Valeur normale: 24 mmol/l

Hb: Taux d'hémoglobine

Valeur normale: 12 à 15 g/100 ml de sang

TERMINOLOGIE ET VALEURS NORMALES

L'hématocrite: Pourcentage du volume globulaire par rapport au volume sanguin total. La valeur normale est de 40 à 45%

Il augmente dans la polyglobulie et est responsable de l'augmentation de la viscosité sanguine (indice de la chronicité de l'IR)

mmHg versus kPa:

$$\text{kPa} = \text{mmHg} \times 0,13 \quad \text{ou} \quad \text{mmHg} = \text{kPa} \times 7,5$$

ECHANGES D'OXYGENE

L'oxygène est transporté sous 2 formes:

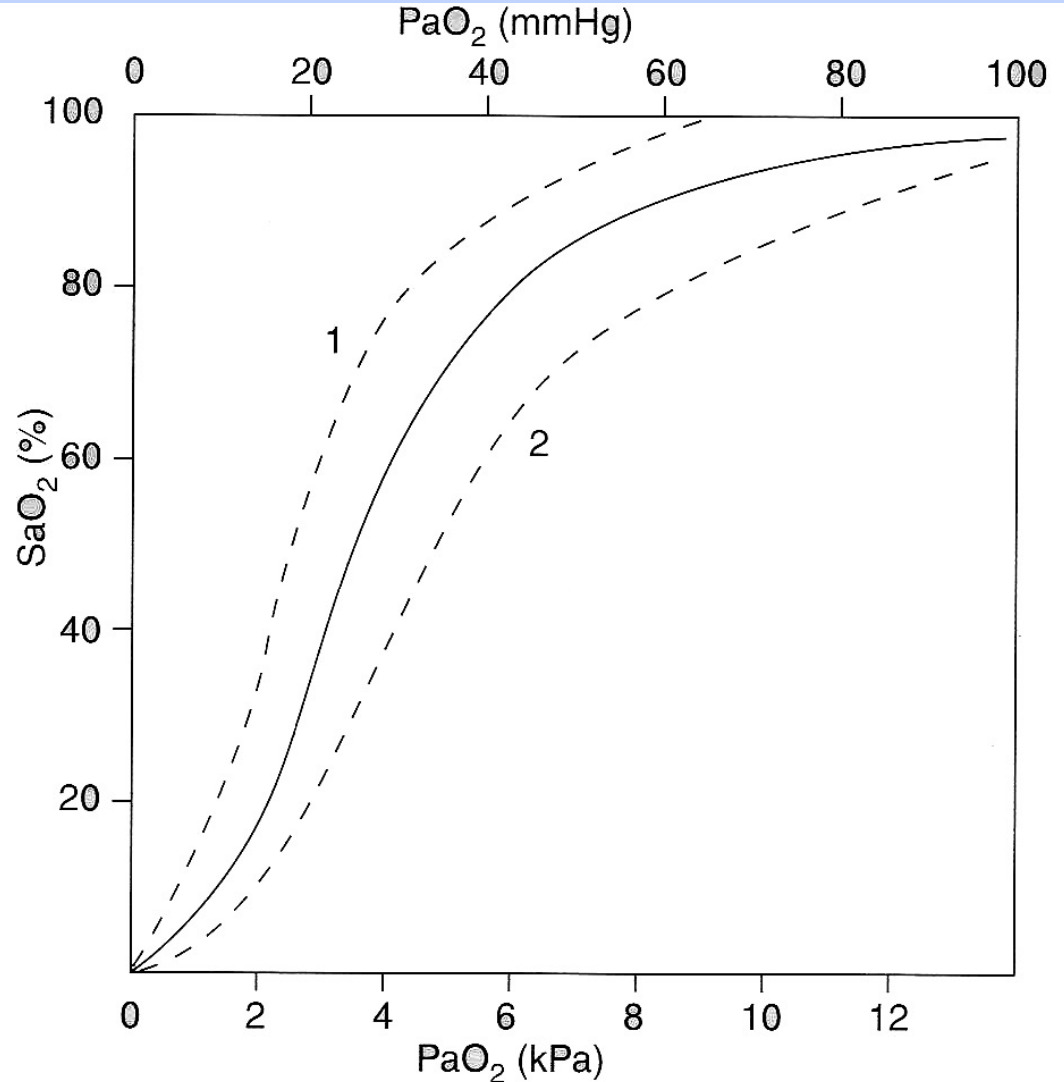
- **Dissous dans le plasma (PaO_2)**
- **Lié à l'hémoglobine (HbO_2)**

Relation non linéaire entre PaO_2 et Saturation:

**Courbe de dissociation de l'hémoglobine
ou courbe de Barcroft**

Courbe de dissociation de l'Hb

Fig. E4.1. Courbe de dissociation de l'oxygène. La courbe pleine est obtenue dans des conditions physiologiques. La courbe en pointillé 1 est obtenue dans des conditions d'hypocapnie, d'alcalose et/ou d'hypothermie. La courbe en pointillé 2 est obtenue dans des conditions d'hypercapnie, d'acidose et/ou d'hyperthermie. Ainsi, pour une PaO_2 donnée, l'oxyhémoglobine libère davantage d' O_2 lorsque la PaCO_2 et la température sont plus élevées et lorsque le pH est plus bas.



L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

LA VENTILATION ALVEOLAIRE

- S'apprécie sur le pH, la PaCO₂ et le taux de bicarbonates.
- Relation d'Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{CO}_2} \quad \text{où pK} = 6,1$$

L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

<i>Equilibre acido-basique</i>	<i>Causes</i>	<i>Compensations</i>	<i>Evolution du pH</i>	<i>Terminologies</i>	<i>Etiologies (exemples)</i>
pH ↓ Acidose	$\text{PaCO}_2 \nearrow$ Acidose respiratoire	Oui = $\text{HCO}_3 \nearrow$	Retour du pH vers 7,40	Acidose respiratoire qui a été compensée	Hypercapnie chronique de l'hypoventilant chronique (IRC)
		Non = HCO_3 Cst inchangé	Le pH reste acide	Acidose respiratoire non compensée	Hypercapnie aiguë de l'IRA
	$\text{HCO}_3 \searrow$ Acidose métabolique	Oui = $\text{PaCO}_2 \searrow$	Retour du pH vers 7,40	Acidose métabolique qui a été compensée	Fuite des bases ou excès d'acides - Phénomène récent (non compensé)
		Non = PaCO_2 Cst inchangée	Le pH reste acide	Acidose métabolique non compensée	- phénomène ancien (compensé) <i>Exemple: diarrhée profuse décompensation d'un diabète</i>
pH ↑ Alcalose	$\text{PaCO}_2 \searrow$ Alcalose respiratoire	Oui = $\text{HCO}_3 \searrow$	Retour du pH vers 7,40	Alcalose respiratoire qui a été compensé	Hyperventilation centrale ou induite - récente (non compensée)
		Non = HCO_3 Cst inchangé	Le pH reste alcalin	Alcalose respiratoire non compensée	- ancienne (compensée)
	$\text{HCO}_3 \nearrow$ Alcalose métabolique	Oui = $\text{PaCO}_2 \nearrow$	Retour du pH vers 7,40	Alcalose métabolique qui a été compensée	Excès de bases ou fuite des acides: - Phénomène récent (non compensé)
		Non = PaCO_2 Cst inchangée	Le pH reste alcalin	Alcalose métabolique non compensée	- Phénomène ancien (compensé) <i>Exemple: vomissement important</i>

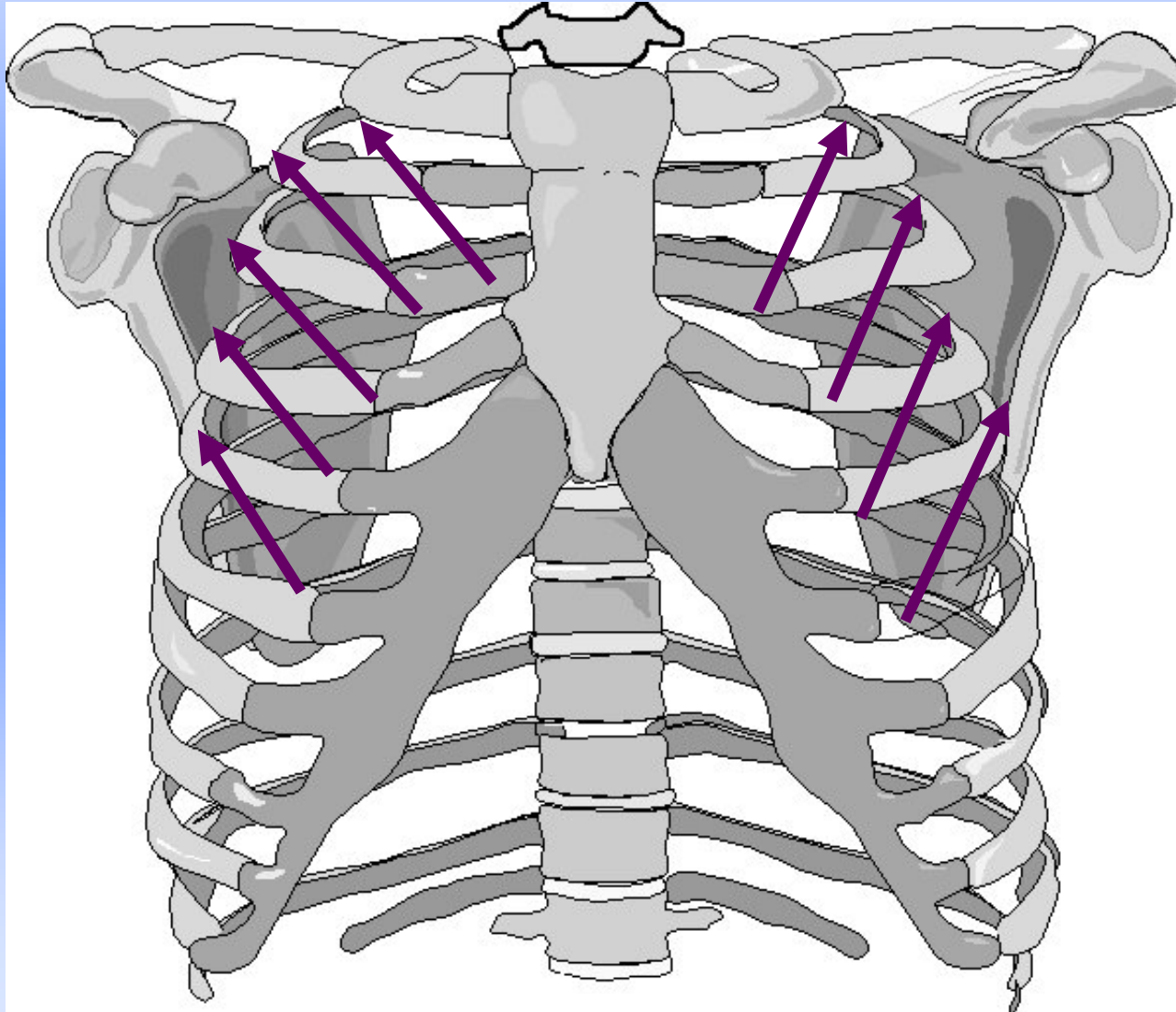
EN PRATIQUE

Respect de quelques règles fondamentales

- Conditions ventilatoires lors du prélèvement
- Temps d'équilibre biologique (20 mn)
- Plus qu'une valeur isolée, c'est l'étude chronologique qui renseigne sur l'évolution des malades

Mécanique ventilatoire

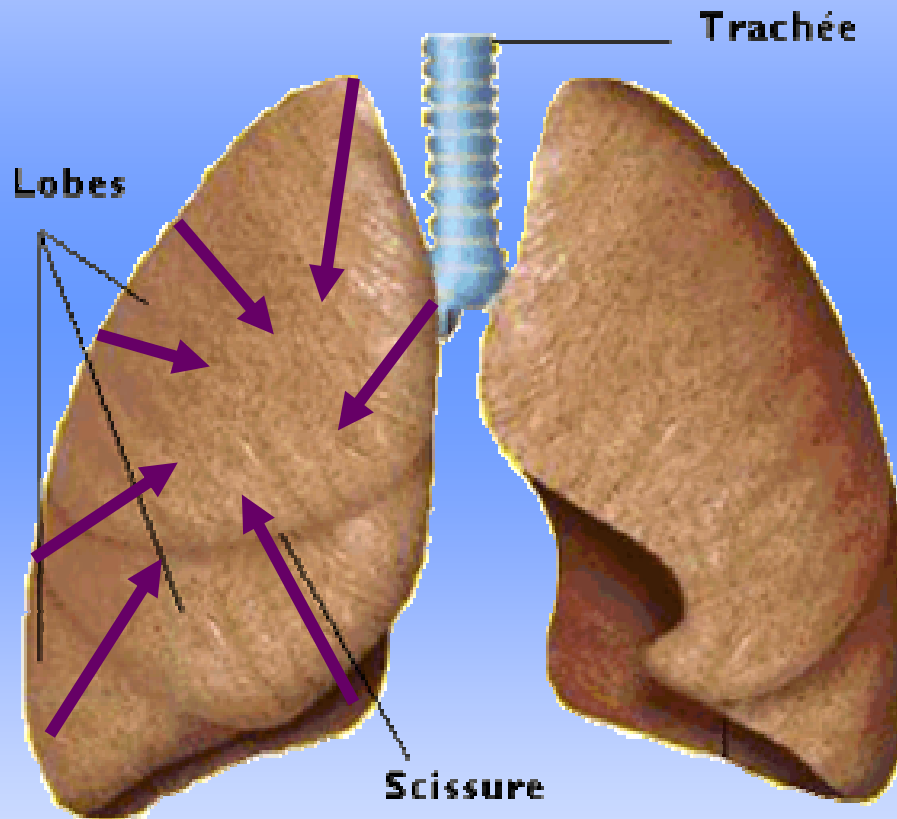
Le thorax



**Tendance
naturelle à la
distension**

- Disposition
géométrique
- Cartilage

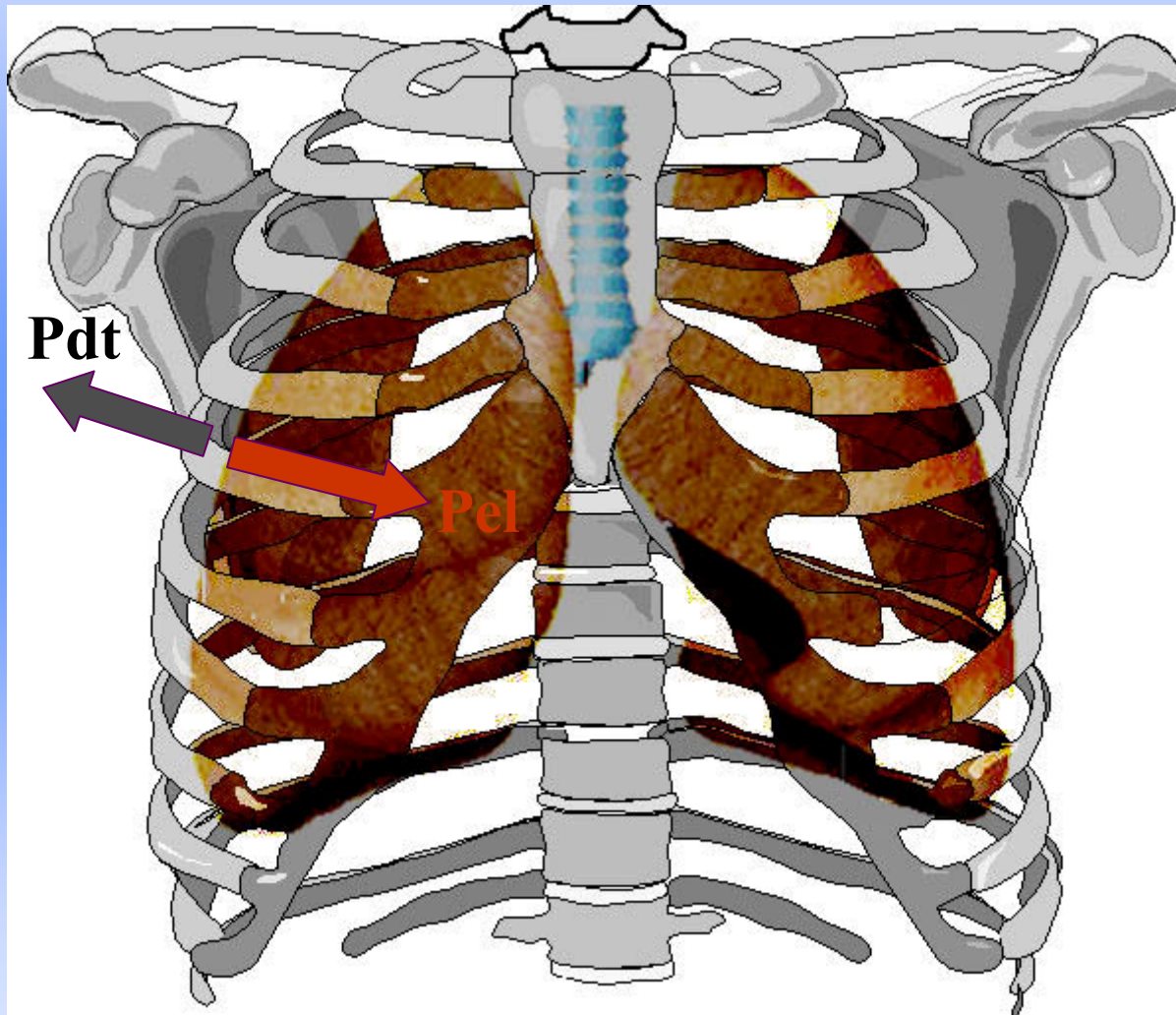
Le poumon



**Tendance
naturelle à la
rétraction.**

- Fibres élastiques
- Fibres collagènes
- Tension de surface
- Tonus des muscles bronchiques

Thorax et Poumon

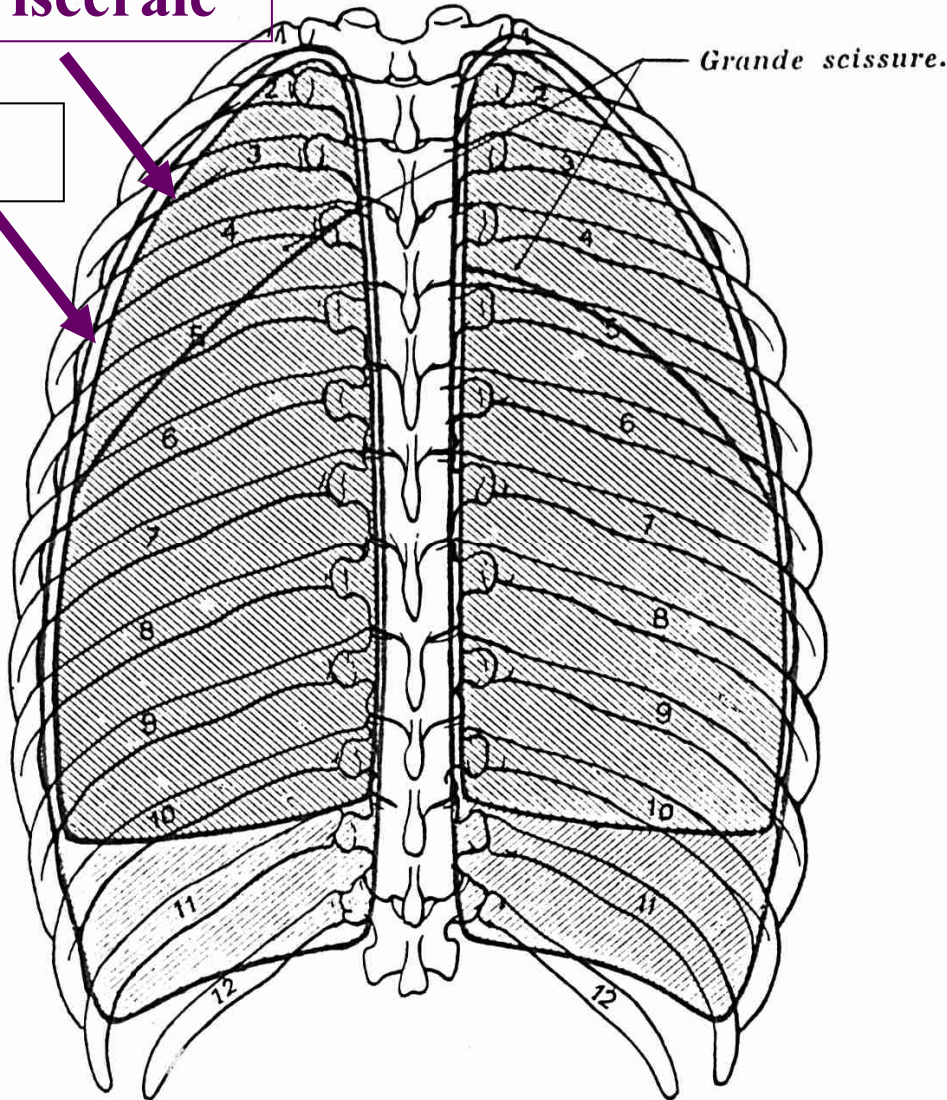


**Thorax
et
Poumon
exercent
des forces
de sens
opposées**

L'espace pleural

Pl Viscérale

Pl Pariétale



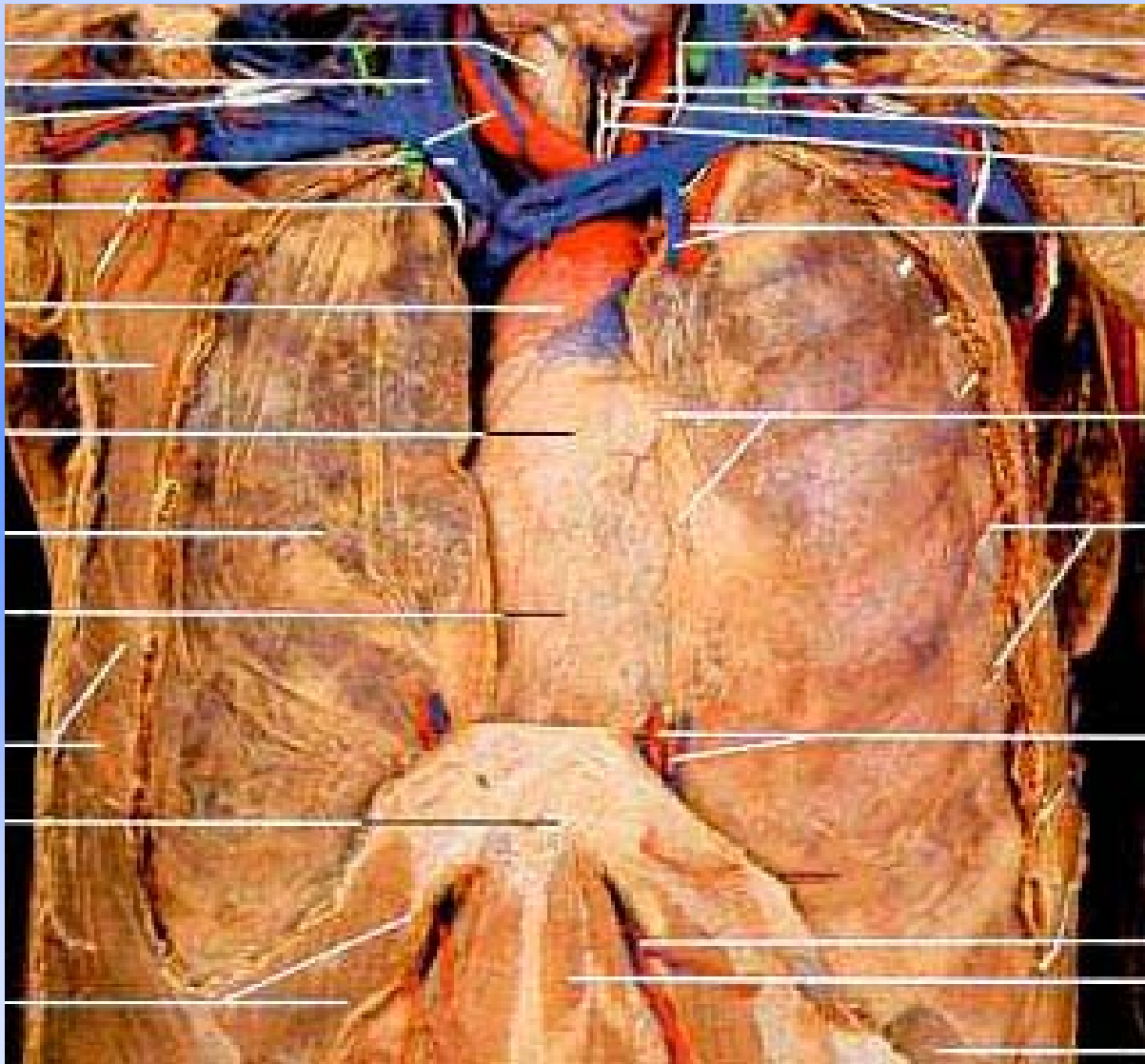
**Poumon et
thorax sont
solidarisés par
la plèvre**

L'espace pleural



Espace
pleural

L'espace pleural



L'espace pleural

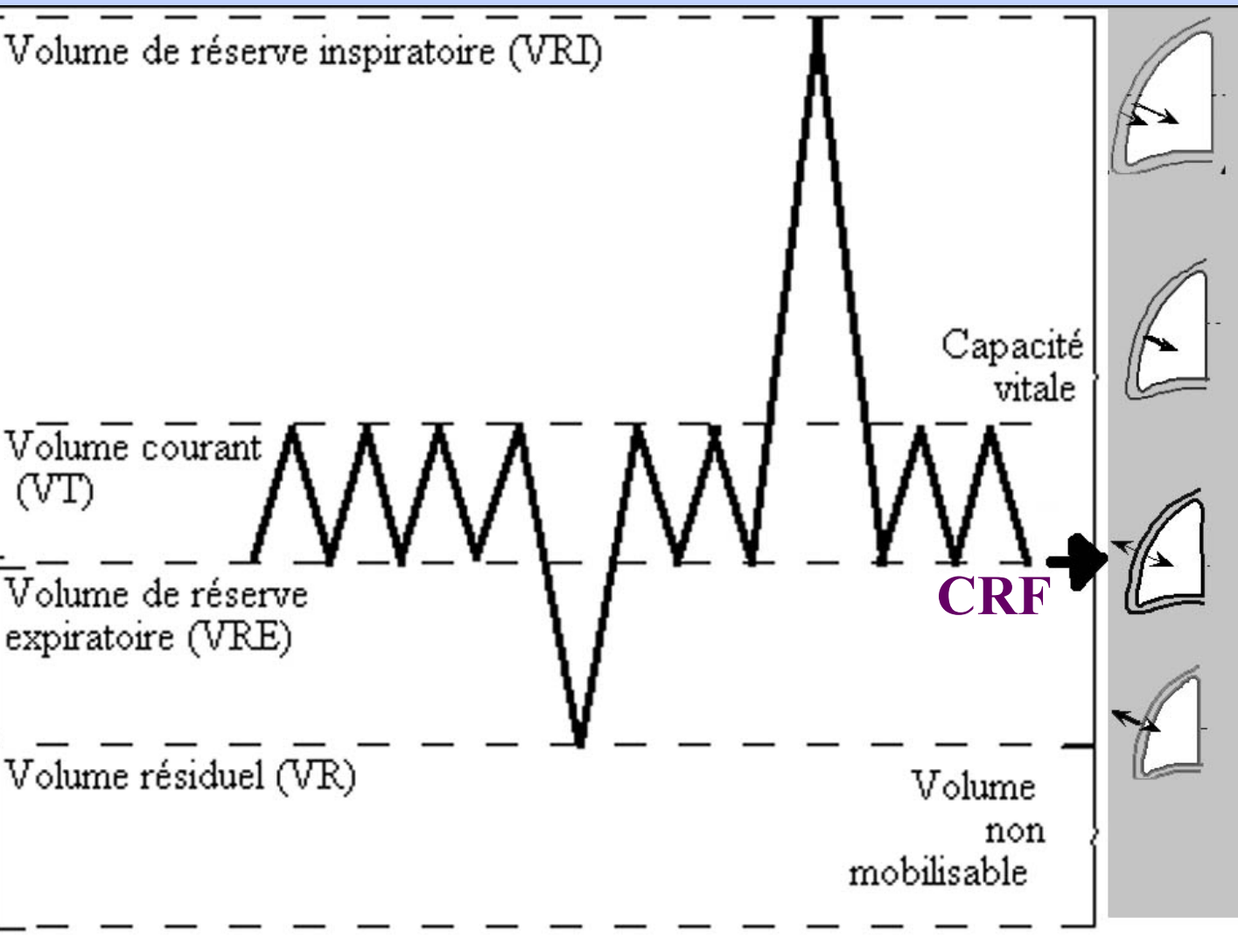
Espace clos subissant les forces thoracique et pulmonaire et dans lequel règne une pression infra-atmosphérique

En pneumologie, la pression atmosphérique est la

référence: $P_{atm} = 0$

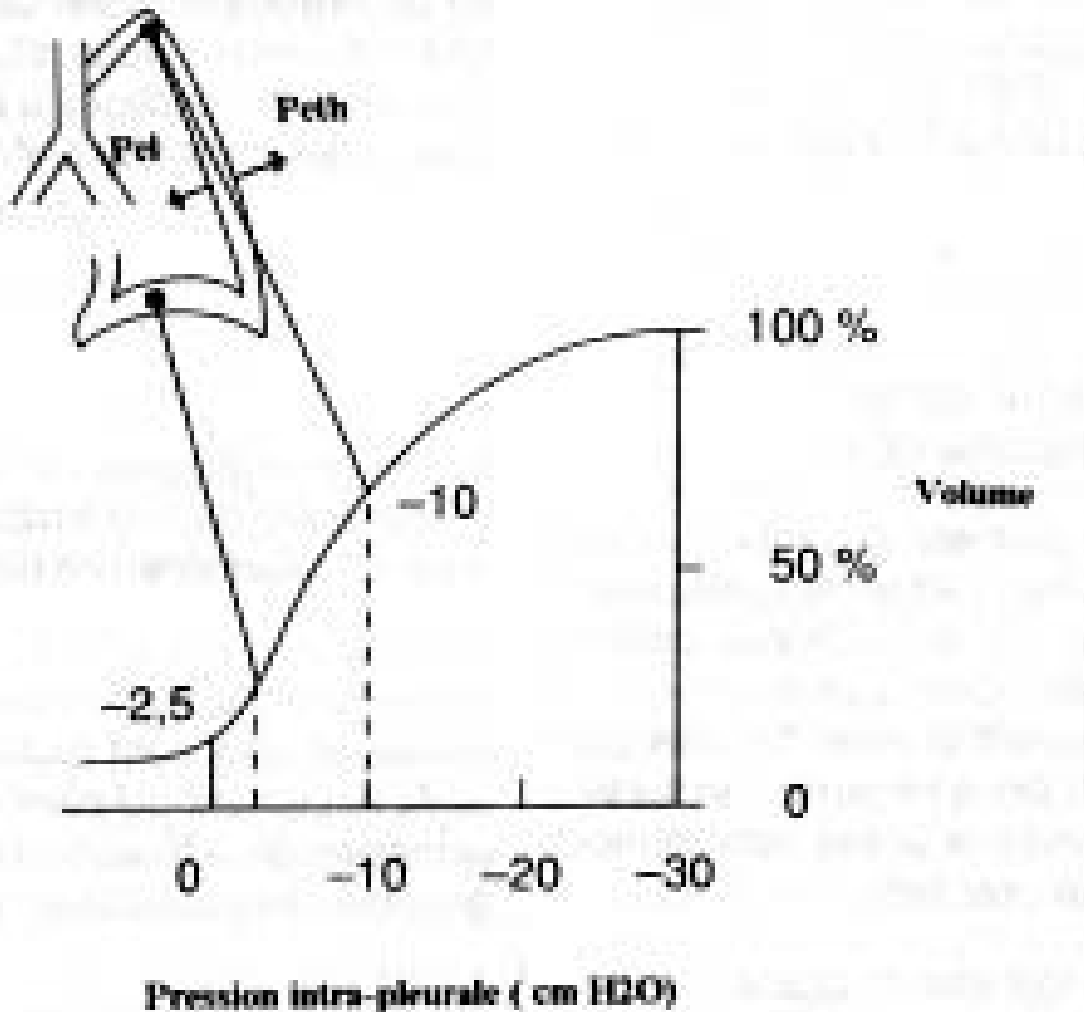
Dans l'espace pleural, la pression est dite négative

L'espace pleural



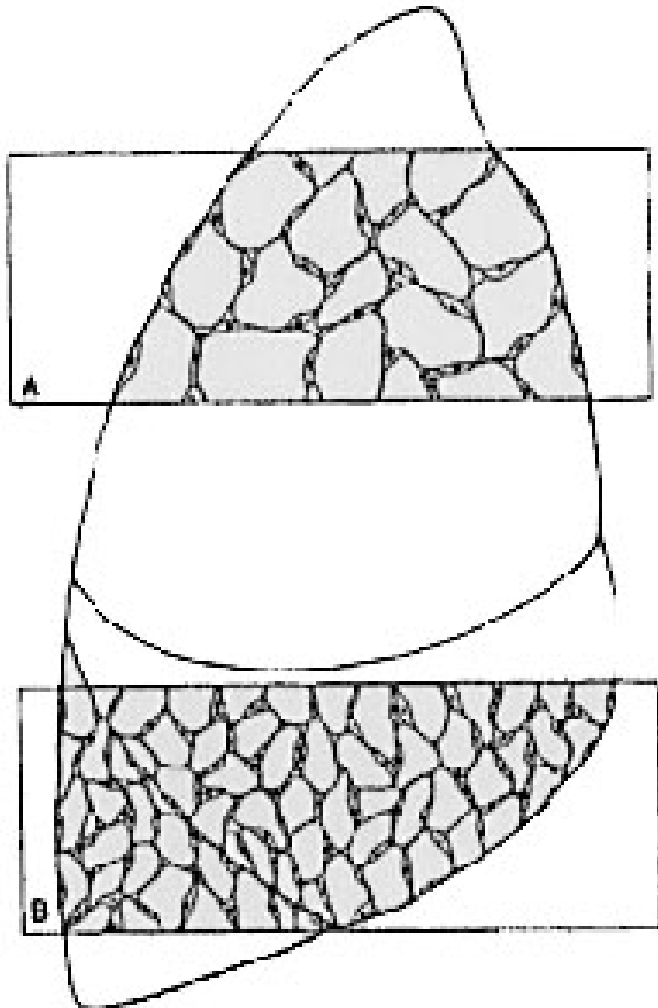
L'espace pleural permet de solidariser thorax et poumon

La pression intrapleurale



En position debout, sous l'action de la pesanteur, le poids du poumon majore la pression pleurale aux bases pulmonaires

Pression pleurale et expansion pulmonaire

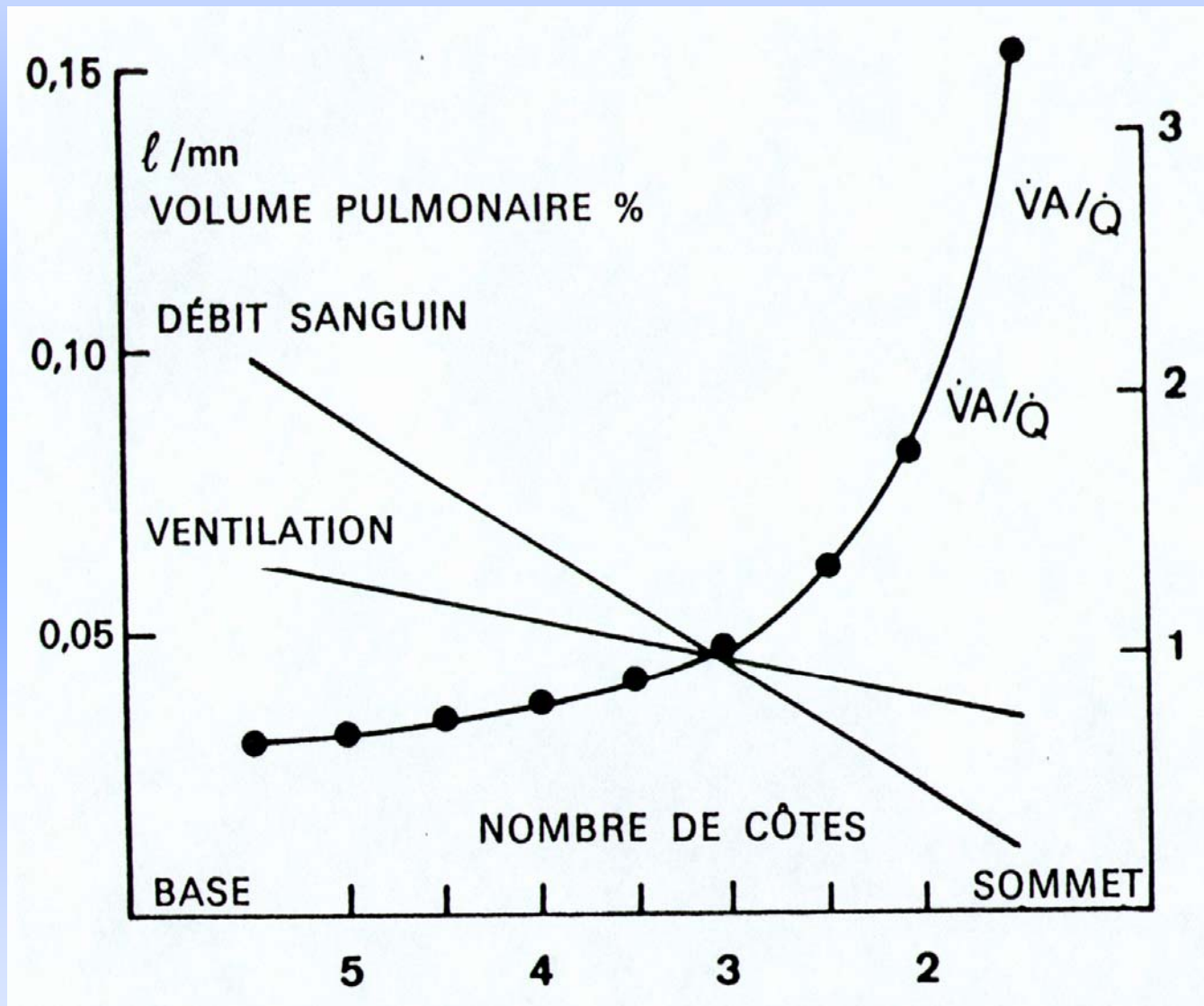


Au sommet, le volume de repos est plus élevé car la pression intrapleurale est plus négative (pression d'expansion plus élevée).

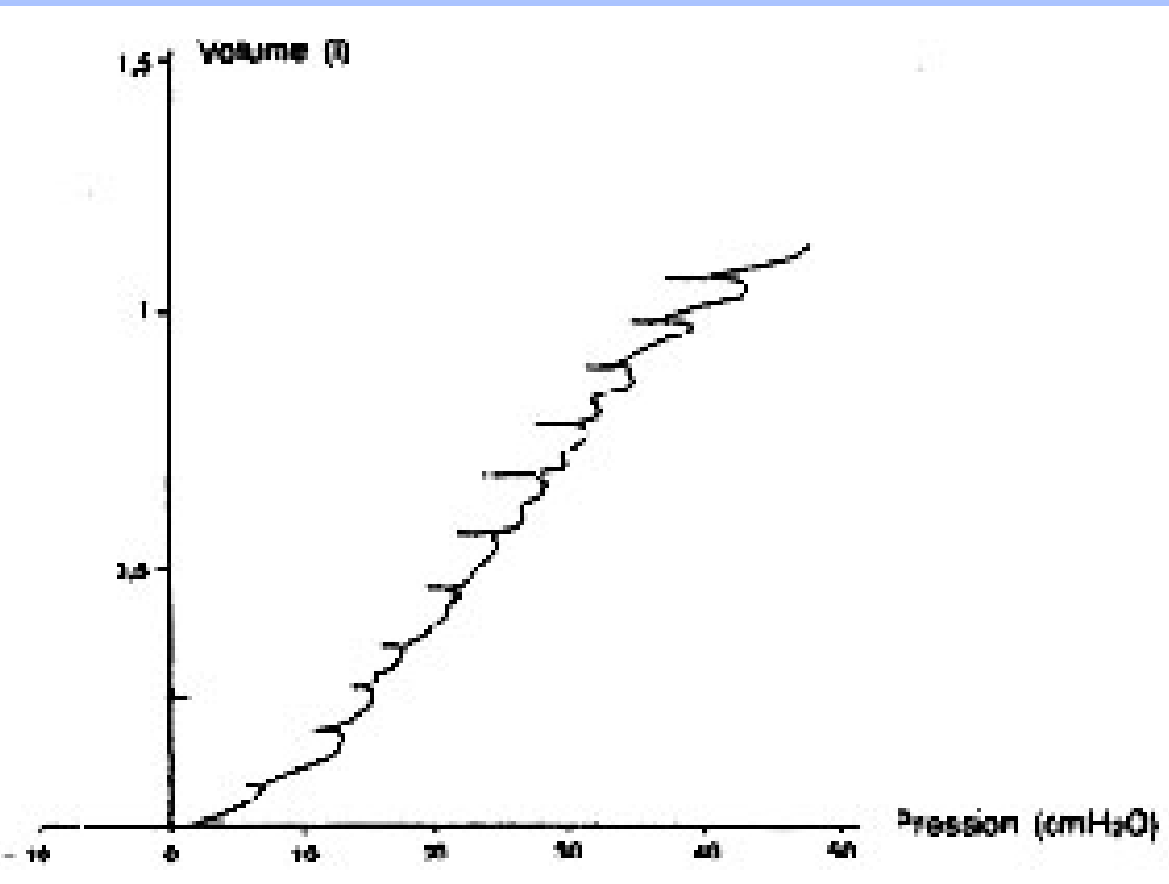
Position debout

La pression d'expansion est plus faible à la base du poumon (pression pleurale majorée): faible volume de repos

Distribution de la ventilation



Compliance

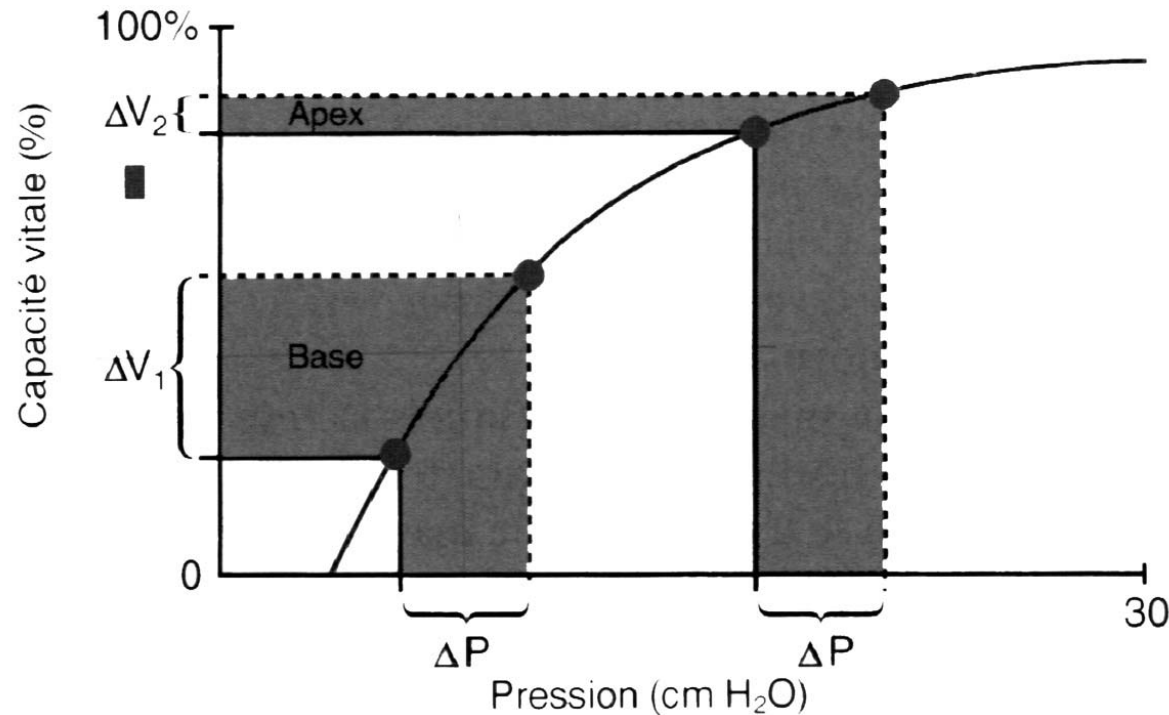


- Capacité à se laisser déformer

- Rapport de la variation de volume obtenue sur la variation de pression développée

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Compliances régionales



Variation de volume plus importante au niveau des bases qu'au niveau des sommets pour une même différence de pression

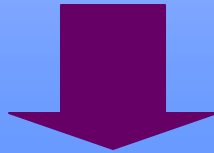
La compliance pulmonaire est plus importante aux bases qu'aux sommets en position debout

Elastance

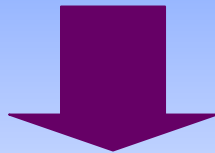
- L'élastance, inverse de la compliance, $E = 1/C$, correspond à la capacité du système thoracopulmonaire (poumon et thorax) de revenir à l'état initial après avoir subi une déformation.
- C'est une constante qui mesure le retour élastique.

Compliance thoracique du nourrisson

Compliance plus élevée (3 à 5 fois plus que chez l'adulte) → Passage dans la filière génitale à la naissance.



Déséquilibre entre cage thoracique et poumon
↩ CRF faible (défaut d'oxygénation)



COMPENSATION
CRF dynamique

La CRF dynamique du nourrisson

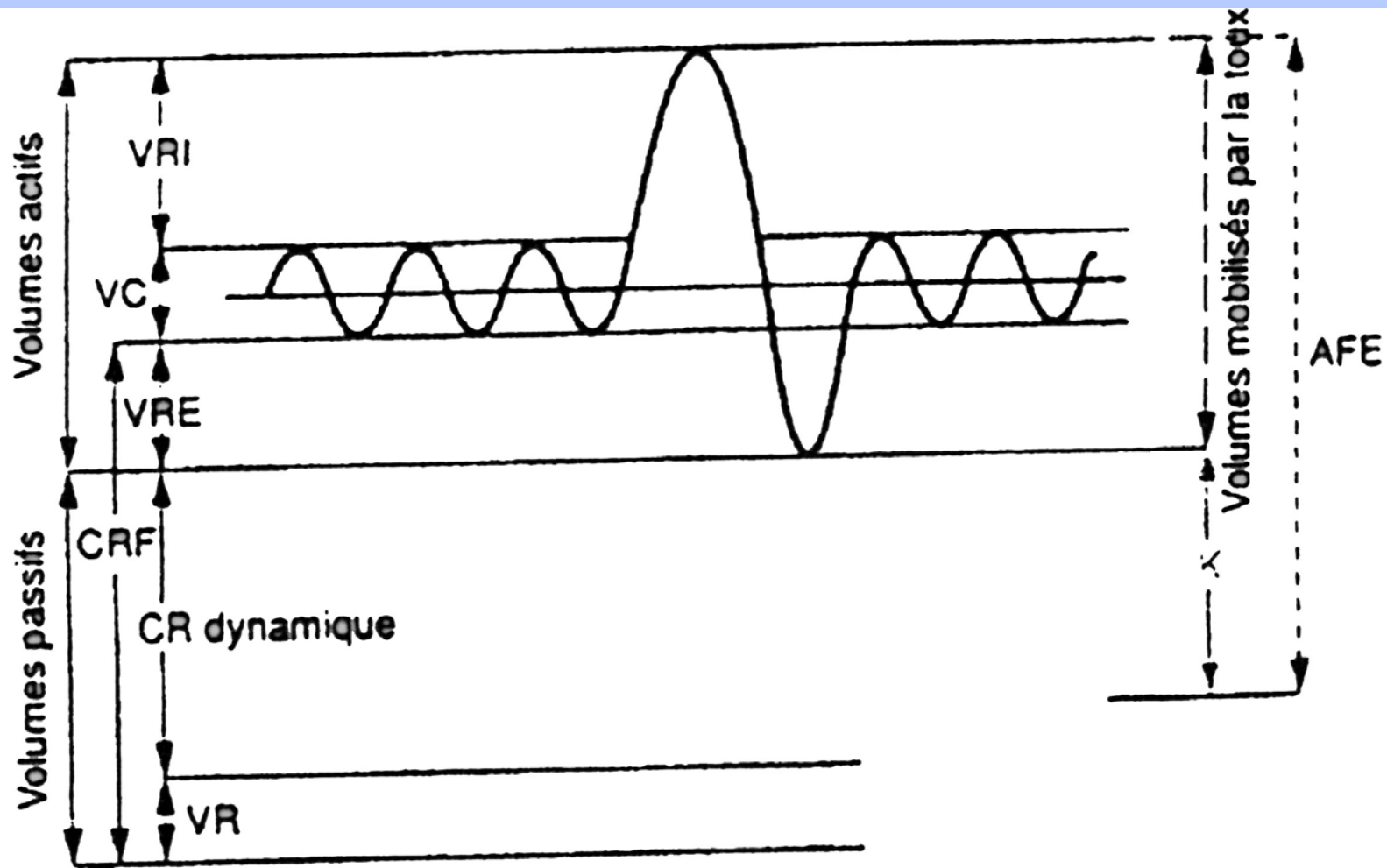
Le nourrisson va maintenir dynamiquement une CRF plus élevée pour assurer une oxygénation satisfaisante.

Mécanismes:

- Activité post-inspiratoire du diaphragme
- rétrécissement laryngé lors de l'expiration par contraction active des adducteurs du larynx

Première année de vie

Spirométrie - Nourrisson



Autres conséquences d'une compliance élevée chez le nourrisson

- Mobilisation de petits volumes
Fréquence respiratoire élevée

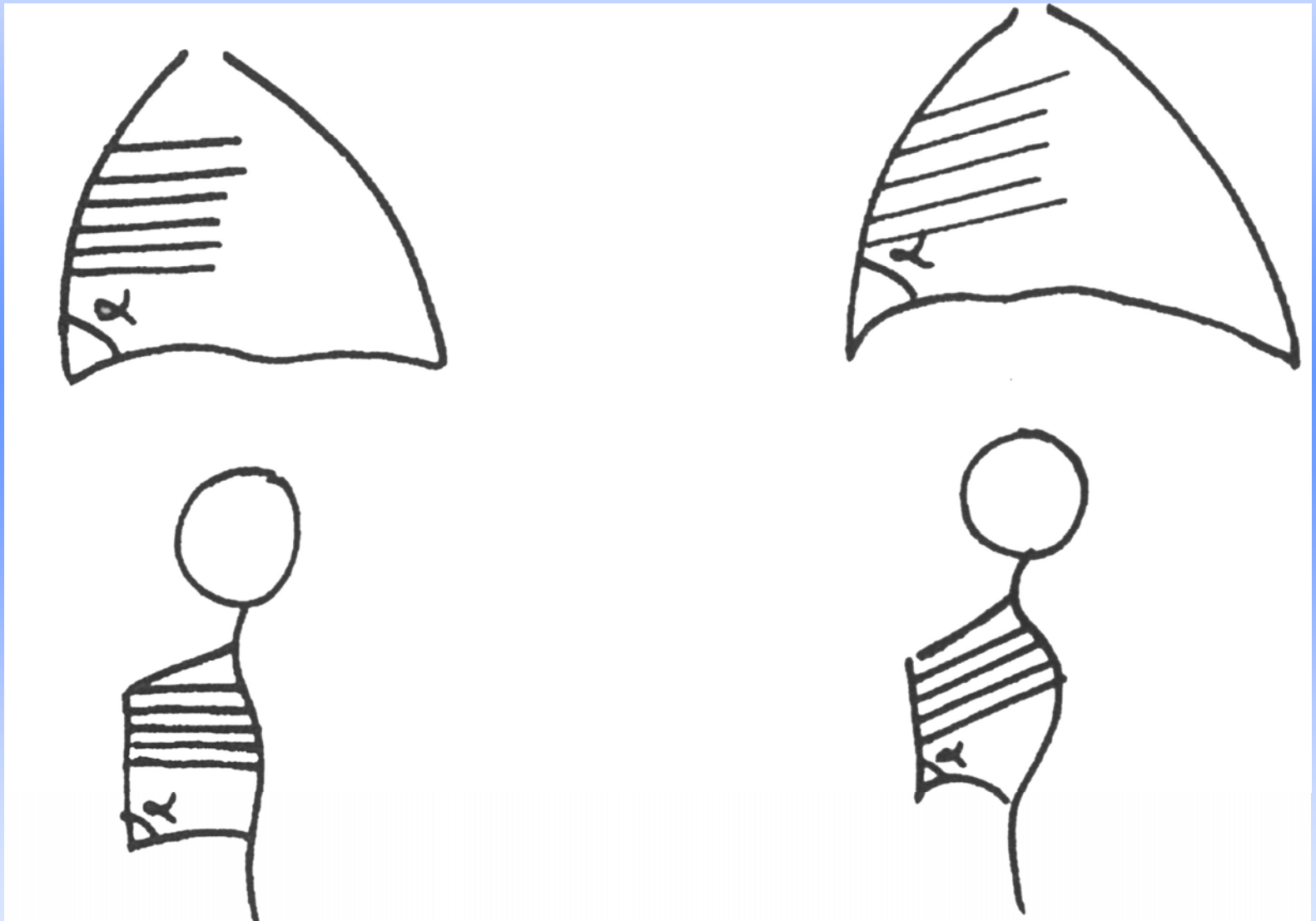
- Distorsion thoracique facilitée

- Rigidification de la cage thoracique par
contraction des muscles intercostaux.

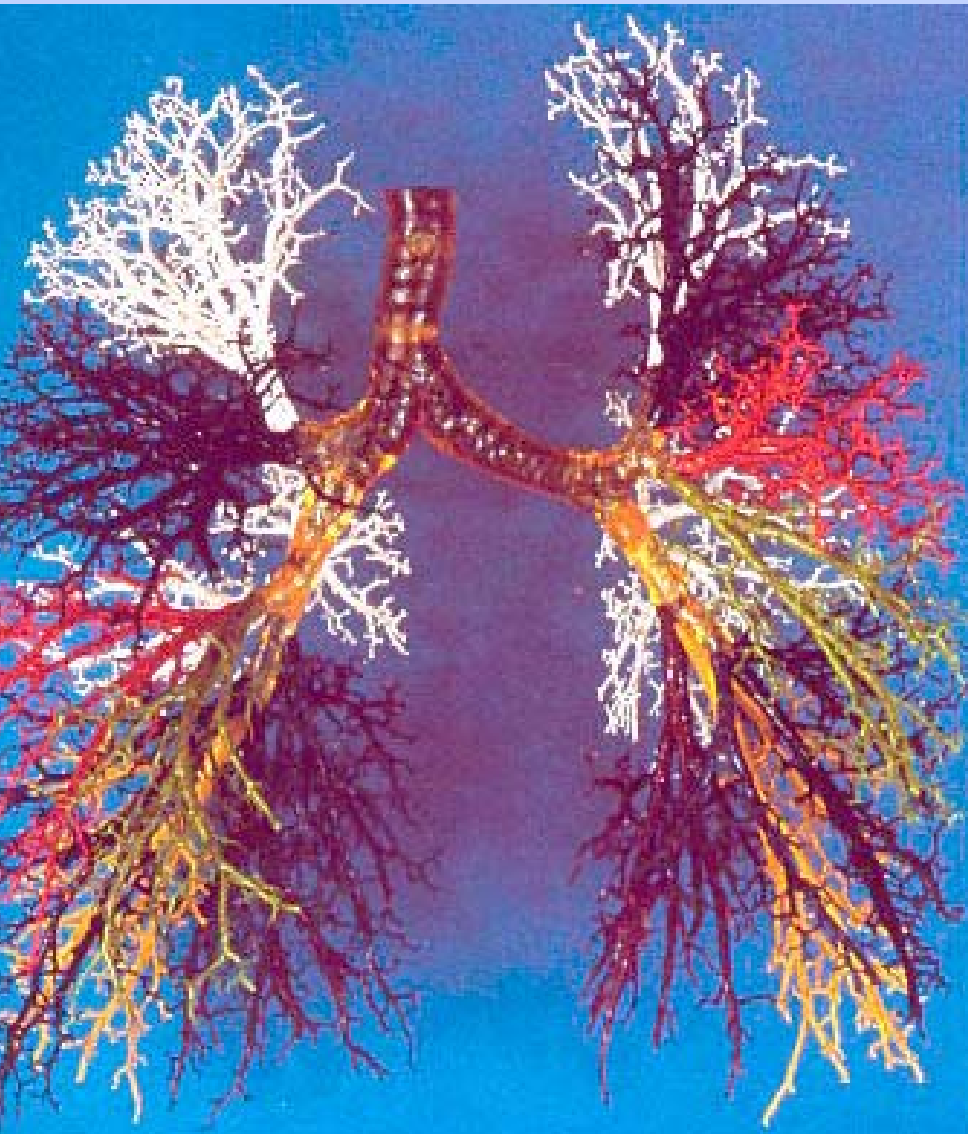


Coût énergétique de la ventilation augmenté

Géométrie thoracique du nourrisson



Les voies aériennes

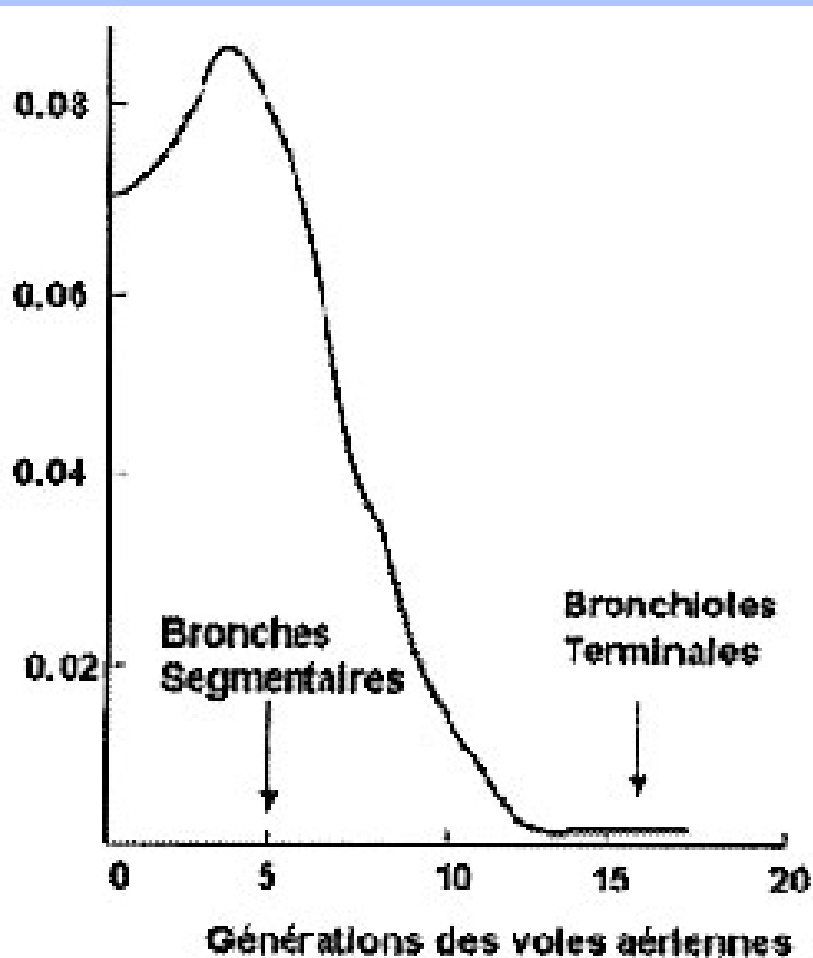


RESISTANCE A L'ECOULEMENT

Rapport de la variation
de pression exercée sur
la variation de débit
obtenue:

$$R_{aw} = \Delta P / \Delta \dot{V}$$

Variation de la résistance en fonction des générations bronchiques



**Composante majeur:
résistance de frottement.**

Répartition:

- Nez: 50%
- Trachée, bronches lobaires et segmentaires: 80%
- voies aériennes de petit calibre: 20%

L'écoulement de l'air

Le débit d'un gaz dans un tube est fonction de la pression motrice et de la résistance:

$$\dot{V} = P/R \quad (R = 8nl / \pi r^4)$$

La pression motrice $P = P_A - P_{atm}$. Or, la P_{atm} étant égale à 0: $P = P_A$

et du type d'écoulement:

– Laminaire

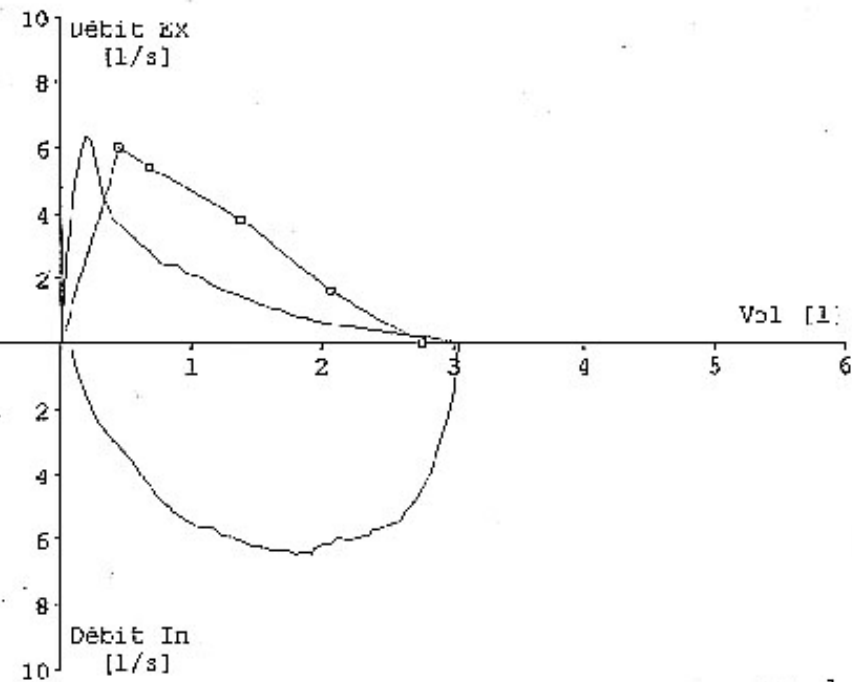
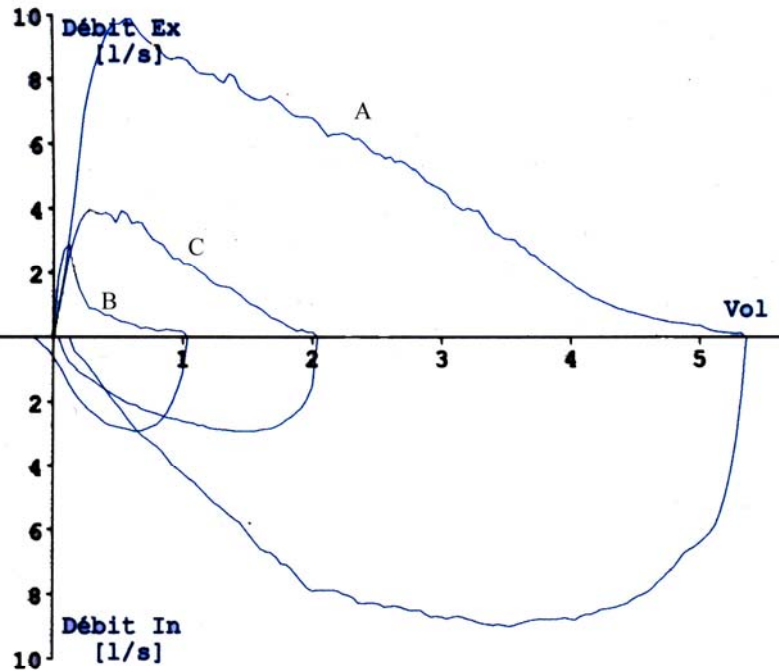
$$P = R \cdot \dot{V}$$

– Turbulent

– Intermédiaire

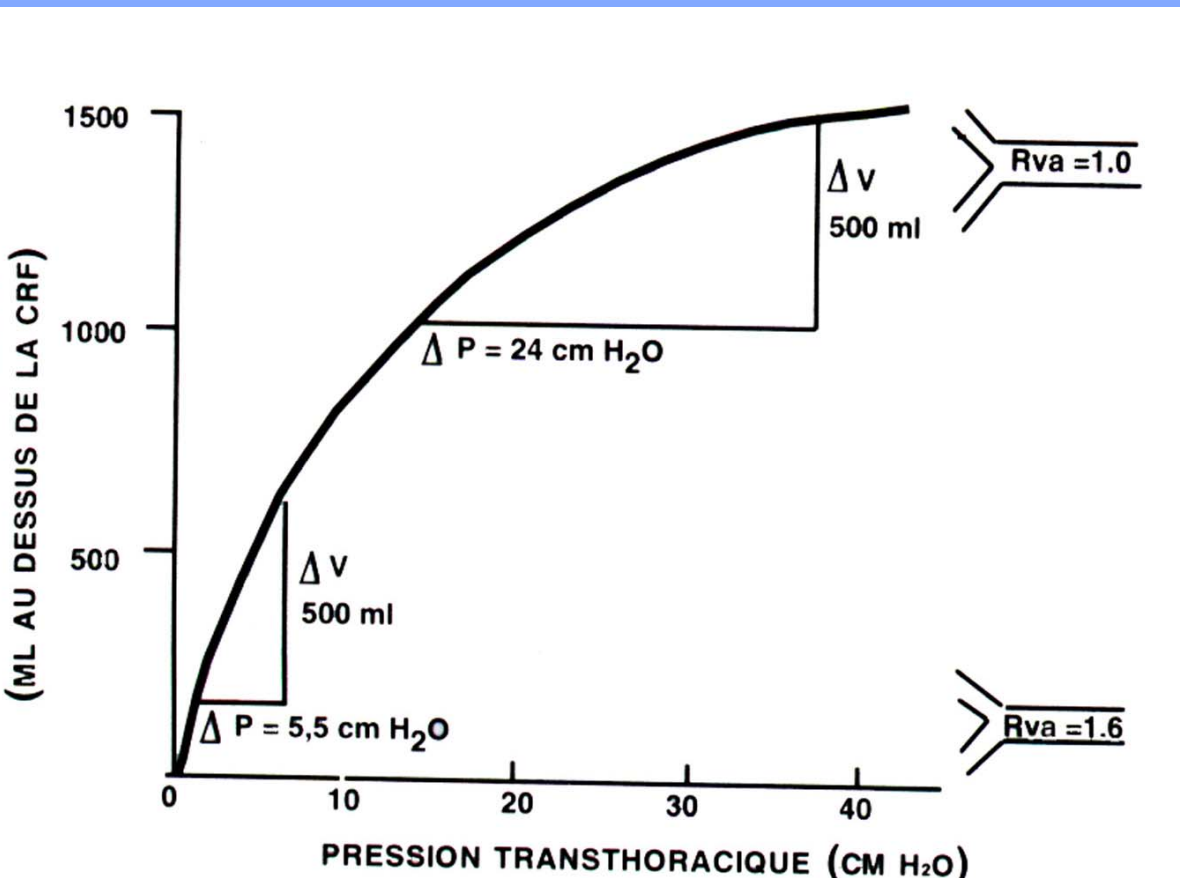
$$P = R \cdot \dot{V}^2$$

Courbes Débit / Volume



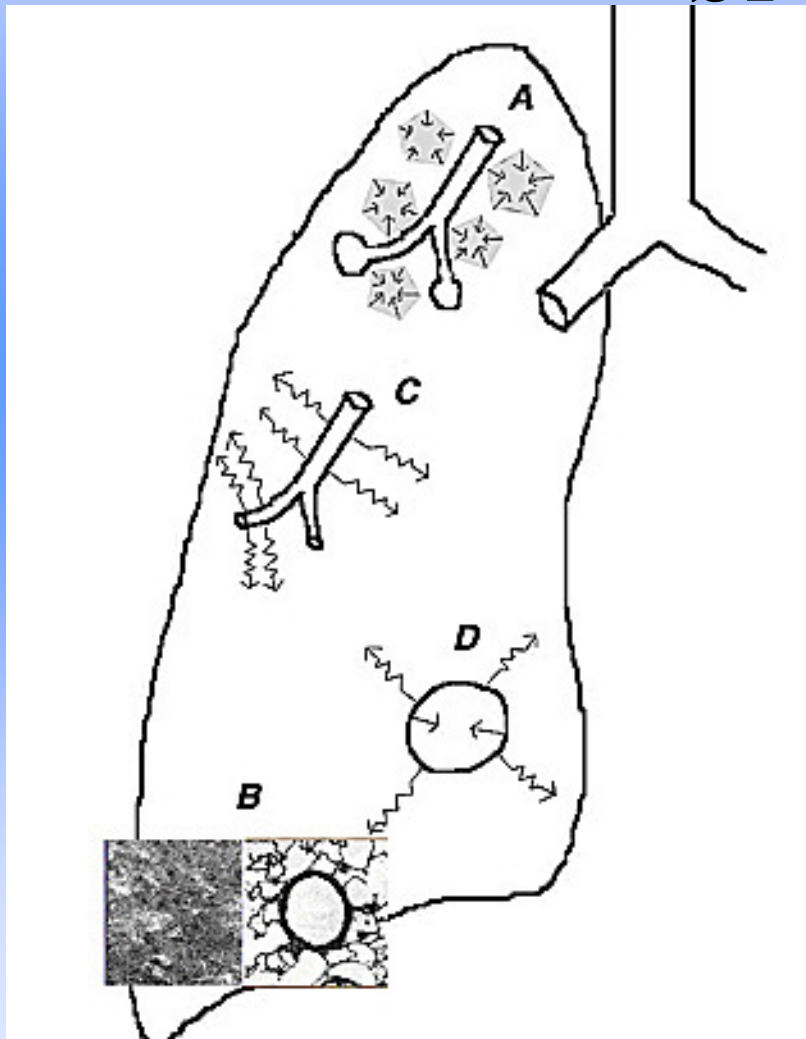
Résistances et volume pulmonaire

Courbe pression / volume du système respiratoire et résistances bronchiques en fonction du volume pulmonaire



Pour un volume pulmonaire élevé, l'effet d'ancrage du parenchyme aux voies aériennes se traduit par une augmentation de la section bronchique donc une résistance moindre

Interactions entre pression de rétraction élastique pulmonaire et calibre des bronches

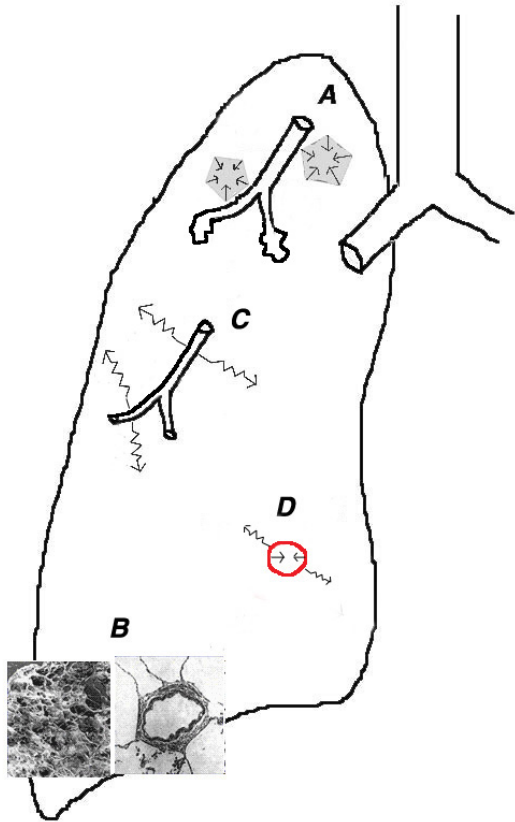


Les fibres élastiques
pulmonaires agissent sur les
bronches par un effet
d'ancrage qui tend à dilater
la lumière bronchique

Interactions entre pression de rétraction élastique pulmonaire et calibre des bronches

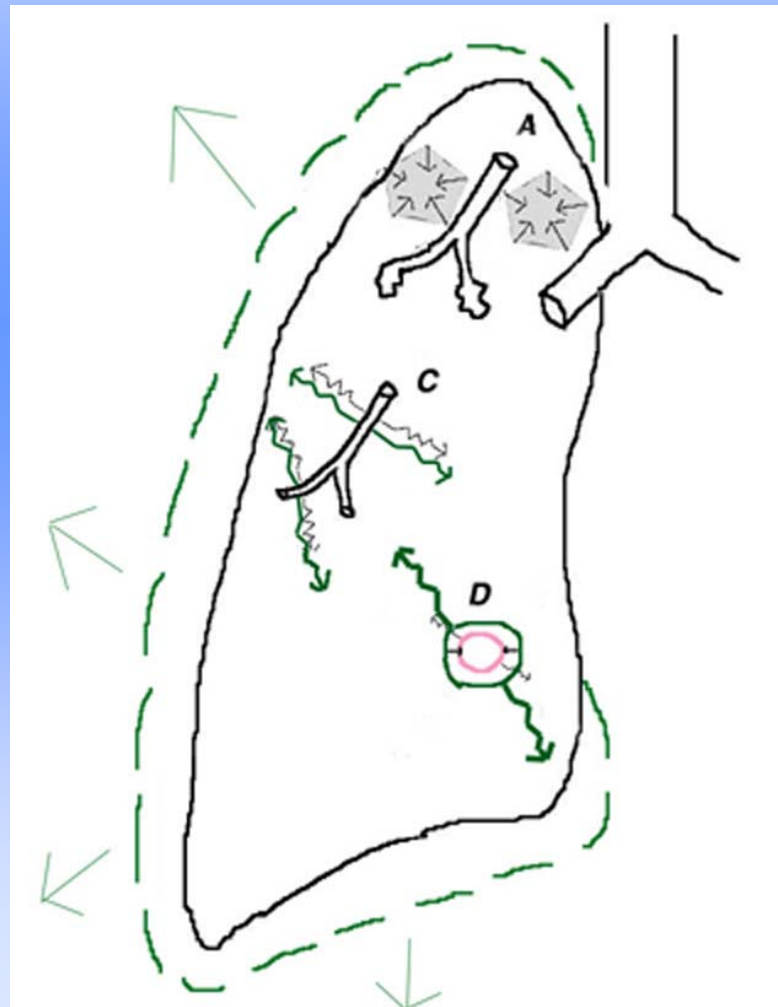


**Elastance
diminuée**



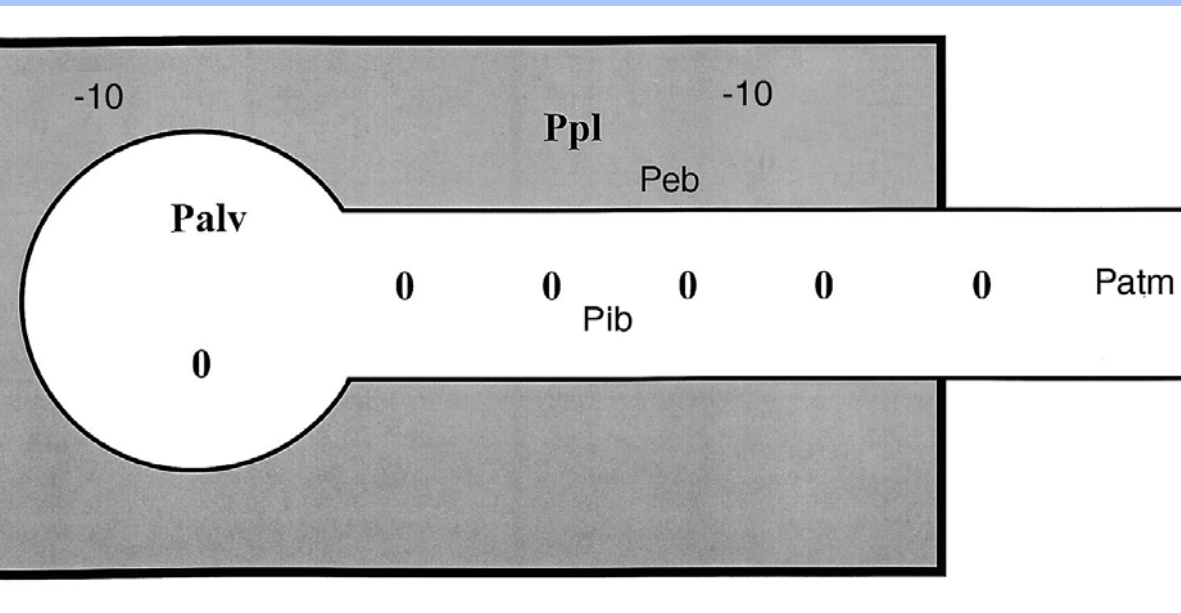
Dans l'emphysème, la diminution de fibres élastiques entraîne une diminution de l'effet d'ancrage avec un calibre bronchique qui tend à se réduire pour un volume donné

Interactions entre pression de rétraction élastique pulmonaire et calibre des bronches



Le déplacement de la ventilation
dans le VRI permet de remettre
en tension les fibres élastiques
restantes pour recréer une
pression de rétraction favorisant
l'ouverture bronchique

Mécanique bronchique en l'absence de débit ventilatoire



P_{ib}

$$P_A = P_{ib} = P_{atm} = 0$$

P_{eb}

aux sommets:

$$P_{eb} = P_{pl} = -10 \text{ cm H}_2\text{O}$$

aux bases:

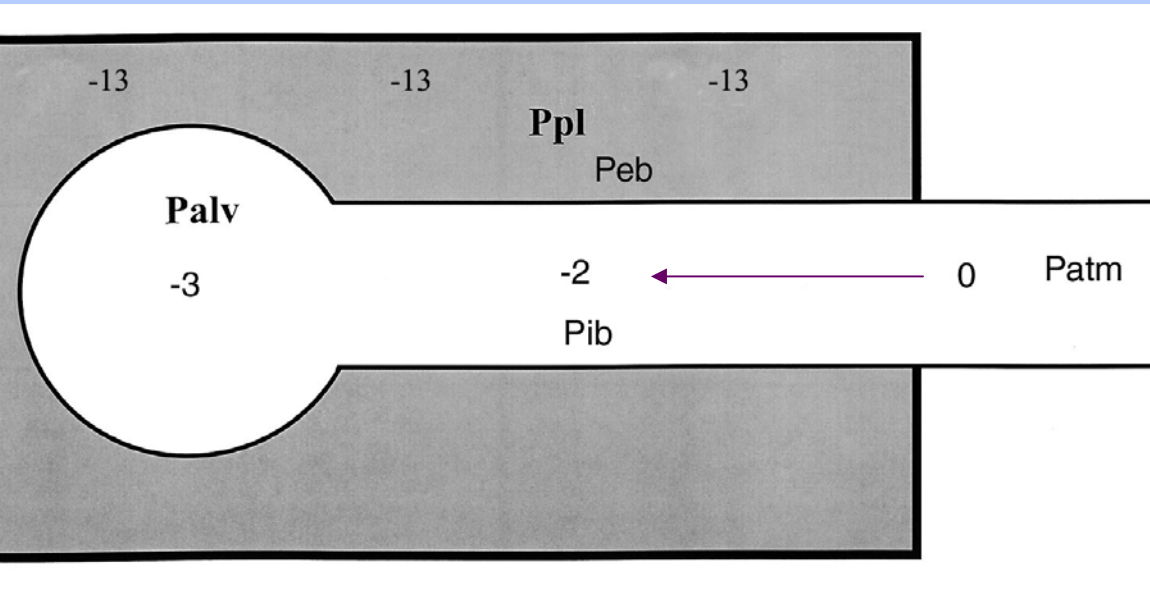
$$P_{eb} = P_{pl} = -2,5 \text{ cm H}_2\text{O}$$

$$P_{tb} = P_{ib} - P_{eb}$$

aux sommets: + 10 cm H₂O

aux bases: +2,5 cm H₂O

Mécanique bronchique à l'inspiration



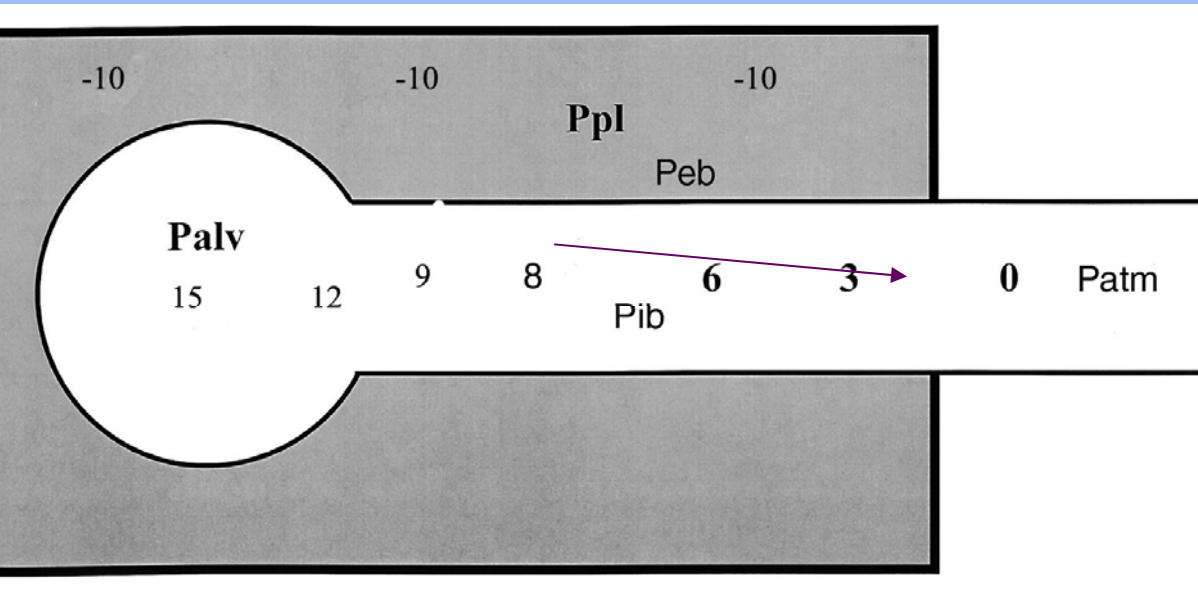
$$PA = P_{el} + P_{pl}$$

$$P_{el} = PA - P_{pl}$$

$$P_{tb} = +10$$

Contraction musculaire
↓
Augmentation du volume
↓
**Diminution P_{pl} ($\nearrow P_{el}$)
diminution PA**
↓
Gradient de pression
 $PA < P_{atm}$
↓
Débit inspiratoire
↓
Variations de volume plus importantes aux bases

Mécanique bronchique à l'expiration de repos



Pression alvéolaire augmentée
↓
Inversion du gradient de pression $P_A > P_{atm}$
↓
Débit expiratoire

$$P_{tb} = +25$$

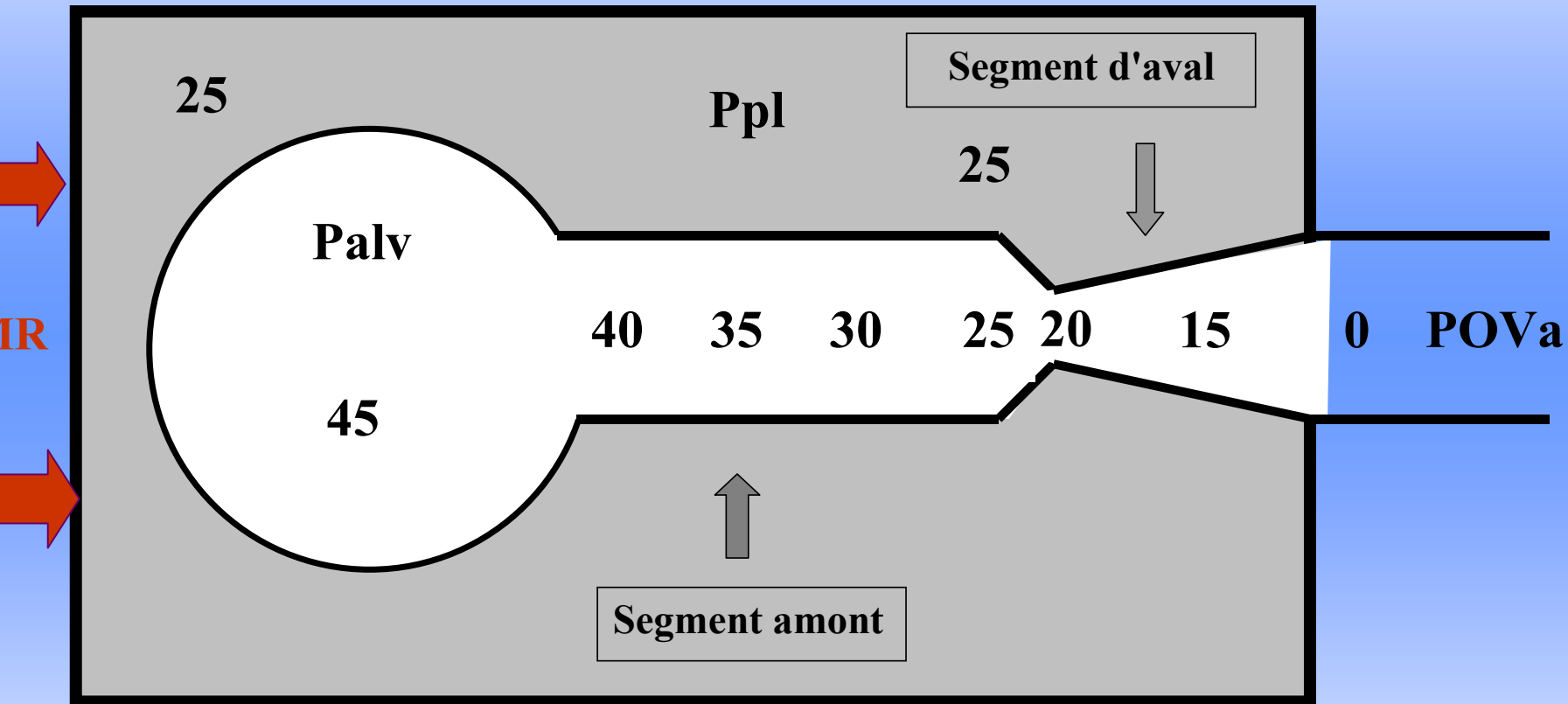
La P_{ib} , positive, décroît de l'alvéole vers la bouche en raison d'une perte de charge due aux résistances bronchiques. La P_{tb} reste positive, la bronche reste ouverte.

L'expiration

- Le débit expiratoire: $\dot{V} = P/R$ (cf supra)
- La notion de débit implique aussi la notion de vitesse de déplacement d'un front gazeux.
- $\dot{V} = V/t$
- $V = s.l$
- $\dot{V} = s.l/t$
- $l/t = v$
- $v = \dot{V}/s$

La vitesse est proportionnelle
au débit et inversement
proportionnelle au calibre
bronchique

Mécanique bronchique à l'expiration forcée



L'expiration forcée

$P_{\text{musc}} + P_{\text{esr}} \longrightarrow$ augmentation de la PA et Ppl

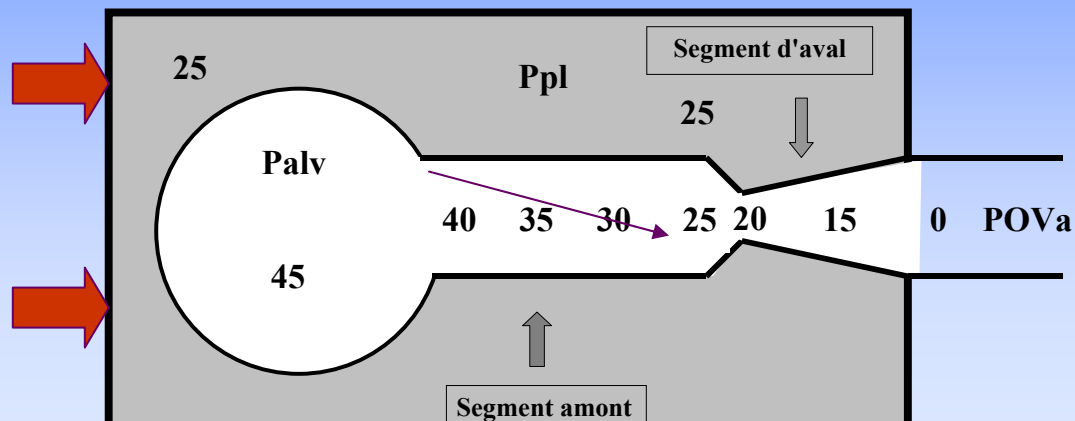
PA $\nearrow \longrightarrow$ augmentation du débit expiratoire

Ppl $\nearrow \longrightarrow$ augmentation Peb et diminution Ptb

Ptb $\searrow \longrightarrow$ compression dynamique: $\searrow \emptyset$ bronche

$\searrow \emptyset$ bronche $\longrightarrow$ augmentation des résistances

$\nearrow R \longrightarrow$ diminution du $\dot{V}$ et augmentation v



Le point d'égal pression

La Pib décroît davantage car résistances augmentées avec sur le trajet un point dit d 'égale pression: $P_{tb}=0 \rightarrow 2$ secteurs

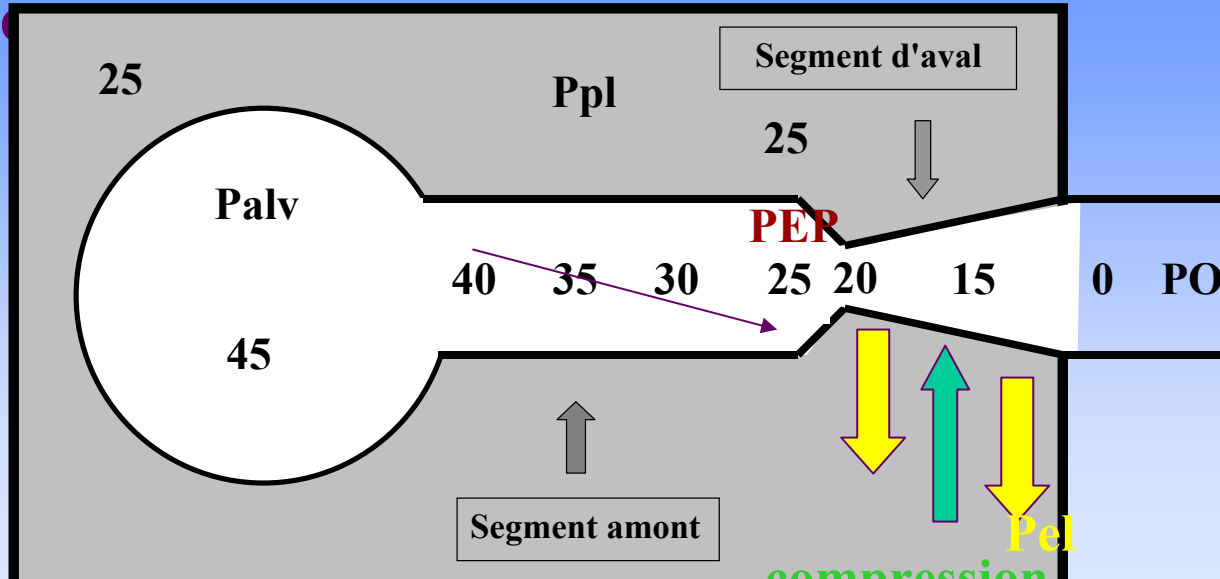
Secteur d 'amont→ secteur bronchique non comprimé

Secteur d 'aval → secteur bronchique comprimé avec diminution du calibre et débit limité quelle que soit la force musculaire.

A l'état physiologique, la Pib reste supérieure à la Peb grâce à l'apport de la pression élastique pulmonaire qui s'exerce en tout point du parenchyme.

Ptb amont= +20

Ptb aval= -10

$$P_{el} = P_A - P_{pl} = +20$$


Résistance de Starling

Le résultat de l'interaction des forces agissant sur les parois bronchiques réalise une résistance de Starling (système dans le lequel un segment est susceptible de se collaber et est à l'origine d'un rétrécissement qui limite le débit).

Dans ces circonstances, le gradient de pression qui détermine le débit est: $P_A - P_{pl}$
et non $P_A - P_{atm}$

Déplacement du PEP

$P_{el} \searrow$ et $R \nearrow \implies$ déplacement du PEP vers l'alvéole
ex: emphysème, bronchospasme

La diminution du volume pulmonaire au cours du cycle ventilatoire, avec diminution concomitante de la P_{el} , entraîne un déplacement du PEP vers l'alvéole

Les bronches situées dans les zones dépendantes, à P_{el} moindre, tendent à se collaber plus précocement: volume de fermeture.

Le point d'égale pression, un point « virtuel »



« Virtuel » car en déplacement permanent sur toute la durée de l'expiration

Les variables:

- le niveau de volume pulmonaire
- la P_{el}
- la pression motrice (force musculaire, pression thoracique)
- les résistances des voies aériennes

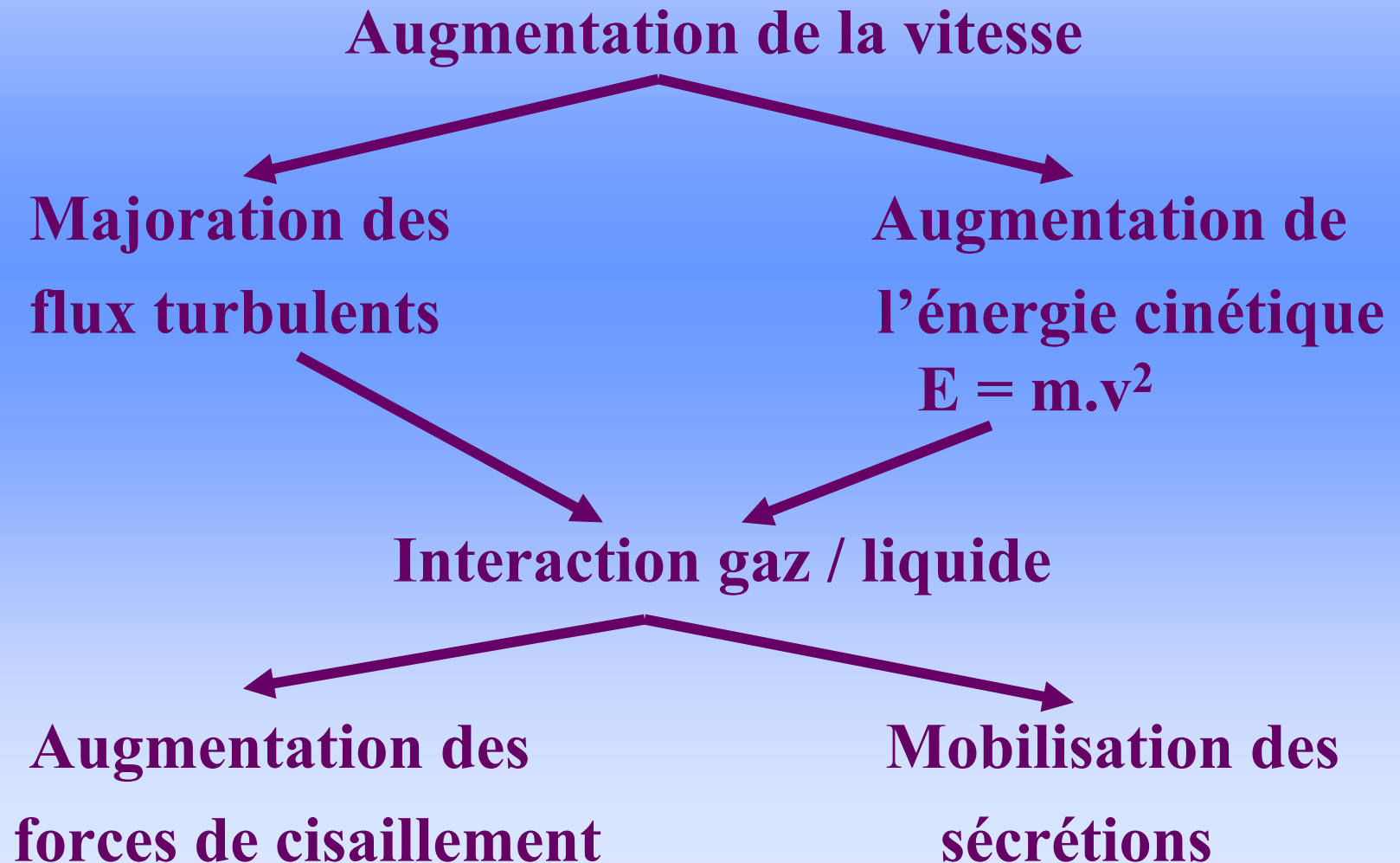
La compression dynamique

- S'installe après l'expiration des premiers 15 à 20% de la CV.
- Jusqu'au DEP, les débits sont efforts dépendants car le PEP apparaît au niveau des grosses bronches avec armatures cartilagineuses
- Ensuite, les débits sont indépendants de l'effort car le PEP se déplace sur des bronches susceptibles de se collaber (résistance de Starling).
- Au fur et à mesure de l'expiration, la Pib diminue avec le volume pulmonaire, majorant la compression.
- De même, avec la diminution du volume, la Pel diminue

Expiration forcée et vitesse du flux gazeux

- La vitesse est proportionnelle à la pression motrice et inversement proportionnelle au calibre bronchique $v = \dot{V}/s$
- C'est à dire que la vitesse augmente avec la pression motrice et la réduction du calibre bronchique, tout en sachant que la réduction de ce calibre augmente les résistances bronchiques et donc modère l'augmentation de la pression motrice et du débit expiratoire.

Interaction vitesse du flux expiratoire et sécrétions bronchiques



Le collapsus bronchique

- Survient quand $P_{eb} > P_{ib}$ avec:
 - augmentation importantes des résistances bronchiques non équilibrée par la P_{el}
 - diminution notable de la P_{el} (emphysème ou bas volume pulmonaire).
 - Ajout d'une force extérieure sur la cage thoracique (pressions manuelles), majorant P_A mais aussi $P_{pl.}$, chez des personnes dont les résistances sont augmentées et/ou une P_{el} diminuée.

Conséquences du collapsus lors de l'expiration

Interruption du débit expiratoire avec exclusion broncho-alvéolaire: volume de fermeture.

Rééquilibration des pressions bronchiques en amont du collapsus avec la pression alvéolaire, entraînant une augmentation de la P_{ib} qui peut redevenir supérieure à la P_{eb} → réouverture bronchique. Phénomène possible avec une P_{el} efficace pouvant entraîner un effet de vibration susceptible de mobiliser les sécrétions bronchiques.

Le travail ventilatoire

- Il y a travail ventilatoire lorsque les muscles respiratoires génèrent une force qui mobilise la cage thoracique et le poumon.
- Le travail ventilatoire est donc le produit de la pression générée et du volume mobilisé.

Le travail ventilatoire

- A l'inspiration, temps musculaire actif, ce travail est constitué de deux éléments : l'un nécessaire pour vaincre les forces élastiques et l'autre pour vaincre les résistances des voies aériennes.
- A l'expiration, temps passif, le travail est accompli grâce à l'énergie stockée dans le parenchyme pulmonaire élastique dilaté au cours de l'inspiration.

Le travail ventilatoire

- **Le travail ventilatoire augmente lorsque la capacité de distension pulmonaire diminue (fibrose par exemple) ou lorsque la résistance des voies aériennes augmente (syndrome obstructif, asthme par exemple)**

Intérêts de la connaissance de la mécanique ventilatoire en kinésithérapie respiratoire

La connaissance de la mécanique ventilatoire, associée aux autres dimensions caractérisant l'appareil respiratoire (gazométrie, épuration mucociliaire, bronchomotricité.....) permet:

Avoir une représentation la plus juste possible de la physiologie ventilatoire d'un patient.

Avoir une représentation la plus juste possible des problèmes médicaux d'un patient présentant une pathologie respiratoire.

Intérêts de la connaissance de la mécanique ventilatoire en kinésithérapie respiratoire

Orienter l'évaluation kinésithérapique vers la recherche de dysfonctionnements que l'on sait potentiellement présents.

Choisir et adapter les techniques de soins selon les caractéristiques physiopathologiques du patient.

Intérêts de la connaissance de la mécanique ventilatoire en kinésithérapie respiratoire

- Choisir les critères d'évaluation du geste en fonction des réactions instantanées prévisibles et imprévisibles.
- Evaluer le traitement en fonction du stade d'évolution de la pathologie du patient.

Références

Grippi A. Physiopathologie pulmonaire. Du concept à la pratique clinique.

West JB. Physiologie respiratoire: notions essentielles. Montréal. Ed. HRW Ltée, 1975

Antonello M., Delplanque D. et col. Comprendre la kinésithérapie respiratoire, Paris, Masson, 2005 (2ème édition)

Delplanque D. Bases théoriques de la modulation du flux expiratoire. Kinésith. Scient., 2002, 418, 55-56 et 419,45-48

Delplanque D. Modulation du flux expiratoire et contextes physiologiques, physiopathologiques: interactions avec l'élastance et la compliance thoracopulmonaire. Kinésith. Scient., 2004, 442, 57-58

VinçonC., Fausser C. Kinésithérapie respiratoire en pédiatrie, Paris, Masson, 1989