

La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (< 24 mois) guidée par l'auscultation pulmonaire

G. POSTIAUX ^{1,4}, K. LADHA ², C. GILLARD ³, J.L. CHARLIER ⁴, E. LENS ¹

RÉSUMÉ

Les effets de la kinésithérapie respiratoire chez le nourrisson sont controversés dans la littérature internationale. De plus les données fonctionnelles attestant d'une efficacité réelle en termes de mécanique ventilatoire font défaut. Cependant, on peut apprécier les effets de la toilette bronchique sur des éléments cliniques, principalement l'auscultation. Pour ces raisons, les auteurs ont d'abord testé l'hypothèse d'une relation entre les paramètres mécaniques de la ventilation et les bruits respiratoires, notamment le taux de sibilances évalué au moyen de l'analyse de Fourier (1^{re} partie). Dans un deuxième temps, ils ont évalué les effets d'un traitement combiné d'aérosolthérapie bronchodilatatrice et de kinésithérapie de toilette bronchique (Expiration Lente Prolongée-ELPr et Toux Provoquée-TP) sur les mêmes paramètres stéthacoustiques (2^e partie). Une relation significative a pu être établie entre le taux de sibilances et la résistance des voies aériennes, alors que la relation avec l'élastance dynamique reste moins constante mais ponctuellement possible. Les effets de la kinésithérapie respiratoire ont par ailleurs pu être mis en évidence sur le taux de sibilances de manière très significative. En conclusion : chez le nourrisson, la kinésithérapie de toilette bronchique précédée d'une aérosolthérapie bronchodilatatrice améliore la perméabilité des 5 ou 6 premières générations bronchiques. Une action ponctuelle en périphérie de l'arbre aérien n'est pas à exclure.

SUMMARY

Chest physiotherapy for young infants (< 24 months) guided by lung sounds. – The effects of chest physiotherapy in infants are a controversial issue in the international literature. Pulmonary function data reflecting a real efficacy in terms of mechanical ventilatory are also lacking. However, the effects of bronchial toilet can be assessed in terms of clinical parameters, mainly auscultation. For these reasons, the authors initially tested the hypothesis of a relationship between mechanical parameters of ventilation and respiratory sounds, especially the wheezing rate evaluated by Fourier analysis (Part I). They subsequently evaluated the effects of combined treatment with bronchodilator aerosol and bronchial toilet physiotherapy (ELPr-Slow Prolonged Expiration and TP-Provoked Coughing) on the same auscultatory parameters (Part 2). A significant relationship was established between the wheezing rate and airways resistance, while the relationship with dynamic compliance was less constant, but occasionally possible. The effects of chest physiotherapy on the wheezing rate were also shown to be very significant. In conclusion: in infants, bronchial toilet physiotherapy preceded by bronchodilator aerosol therapy improves the patency of the first 5 or 6 first generations of bronchi. An isolated action in the periphery of the lung is also possible.

1. Centre Hospitalier Notre-Dame et Reine Fabiola, Service de Médecine interne, Site Reine Fabiola, département de kinésithérapie respiratoire et laboratoires de fonction pulmonaire et d'analyse des bruits respiratoires, B-6061 CHARLEROI.

2. Service de Pédiatrie, laboratoire de fonction pulmonaire pédiatrique, Hôpital Civil, B-6000 CHARLEROI.

3. Service de Pneumologie, Hôpital civil, B-6040 JUMET.

4. Haute École Charleroi-Europe, section de kinésithérapie et département de statistique, B-6061 CHARLEROI.

Tirés à part : M. G. Postiaux, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, rue de Miaucourt 43, B-6180 COURCELLES.

Reçu le 5 décembre 1996.

POSTIAUX G., LADHA K., GILLARD C., CHARLIER J.L., LENS E. – La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (< 24 mois) guidée par l'auscultation pulmonaire. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, **37** (2), 206-222.

INTRODUCTION

L'un des problèmes principaux posé par la kinésithérapie respiratoire chez le tout petit est l'impossibilité pour le praticien de quantifier ou d'objectiver les effets de ses manœuvres. En effet, l'incapacité pour le petit enfant de réaliser des tests fonctionnels et la haute technicité de certains tests réservés à de rares laboratoires spécialisés rendent une évaluation routinière des séances de soins difficile, voire impossible. En outre, la littérature fait état d'avis contradictoires en ce qui concerne la kinésithérapie respiratoire du tout petit enfant [1, 2, 3, 4]. Cependant, il est important de mentionner que ces opinions non étayées concernent les effets d'une kinésithérapie de toilette bronchique qui a emprunté sa méthodologie aux pathologies respiratoires de l'adulte en appliquant au jeune enfant le drainage postural et les tapotements dont on soupçonne le manque d'efficacité [5]. C'est le cas de l'étude de Webb qui, faisant appel aux méthodes habituelles de drainage, n'a pu montrer de résultats positifs en faveur de la kinésithérapie. Cet auteur mentionne cependant l'amélioration anecdotique de la ventilation et de la perfusion chez un enfant âgé de 5 mois (Mellins [6] cité par Webb [2]). Remondière et col. ont également fait état chez le prématuré, d'améliorations radiologiques en cas d'atélectasies et de bouchons muqueux dans une population de prématurés [7]. Le suivi kinésithérapeutique des pathologies respiratoires habituellement confiées au kinésithérapeute est donc essentiellement sémiologique et se fonde principalement sur l'auscultation médiate. Les sibilances sont fréquemment rencontrées chez les enfants souffrant d'obstruction bronchique. Le taux de sibilances correspond à la sévérité de l'obstruction, en effet, une bonne corrélation entre le taux de sibilances et les paramètres fonctionnels respiratoires a été mise en évidence par plusieurs auteurs dans des populations d'adultes et d'enfants. [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Cependant, à notre connaissance, la comparaison entre le taux de sibilances et les paramètres de la fonction pulmonaire n'a pas encore été étudiée chez le petit enfant d'un âge inférieur à 24 mois. L'objet du présent travail (1^{re} partie) est de tester l'hypothèse d'un parallélisme entre le taux de sibilances détecté à la trachée et le degré d'obstruction bronchique chez le jeune enfant de moins de deux ans d'âge. La seconde partie de ce travail (2^e partie) se propose d'évaluer, à l'aide du même taux de sibilances, une méthode originale de kinésithérapie respiratoire associée à une aérosolthérapie bronchodilatatrice dans les atteintes obstructives des tout petits de la même tranche d'âge afin d'apprécier les effets de ce type de traitement et de tenter de les localiser dans l'arbre trachéobronchique.

PREMIÈRE PARTIE

Matériel et méthode

Patients

Douze enfants (moyenne d'âge : 10,45 mois, extrêmes 3 et 24 mois), soit 11 enfants de sexe masculin, 1 enfant de sexe féminin, présentant des sibilances ou ayant souffert d'un épisode récent de sibilances ont été évalués de manière consécutive (tableau I). La répartition des pathologies s'établissait comme suit : 3 patients souffrant d'asthme, 6 de bronchiolite, 1 patient atteint d'asthme compliqué d'une pneumonie, 2 sujets atteints de bronchite ; 9 patients sur les 12 présentaient des sibilances en début d'examen (lors de la mesure à blanc) ; 5 patients présentaient également des craquements pulmonaires, 3 patients présentaient des bruits transmis et 1 patient des ronchi. Ces patients étaient adressés au laboratoire de fonction pulmonaire dans le but d'évaluer leur obstruction bronchique et son éventuelle réversibilité.

Protocole

Les mesures basales de la fonction pulmonaire et l'analyse des bruits respiratoires (mesures à blanc) étaient suivies de l'inhalation d'un aérosol bronchodilatateur auquel succédait à nouveau une

Tableau I. – Caractéristiques de la population

N°	Âge	Diagn.	Ausc.	n mes.	Reff préd.	Eeff préd.
1	24	asthme		1 + 2	21,52	108,4
2	16	bronchite	Wh + BT	1 + 3	25,14	102,2
3	7	bronchiolite	Wh + Rh	1 + 3	32,82	88,99
4	3	bronchiolite	Wh	1 + 3	32,37	88,72
5	12	asthme	Wh	1 + 5	27,40	98,3
6	15	asthme	Wh	1 + 2	25,59	101,4
7	3	bronchiolite	Wh	1 + 2	32,82	88,94
8	13	pneumonie		1 + 3	27,40	98,3
9	6	bronchiolite	Wh	1 + 7	33,28	88,16
10	13	bronchite	Wh	1 + 2	25,14	102,2
11	6	bronchiolite		1 + 2	31,47	91,28
12	7,5	bronchiolite	Wh	1 + 2	28,76	95,46
n = 12 m = 10,45			Wh = 9	Tot. : 45 mes	$\bar{m} = 28,00$	$\bar{m} = 96,15$

L'étude s'adresse à 12 patients – n = 12 (numérotés de 1 à 12) d'un âge moyen de 10,45 mois (extrêmes de 3 à 24 mois). Le nombre de mesure (N mes) est indiqué en regard de chaque cas soit 1 mesure à blanc (avant aérosolthérapie) et 2 ou plusieurs mesures après aérosolthérapie soit un total de 45 mesures. Le diagnostic (Diagn) est porté dans la troisième colonne en regard de chaque patient. 3 patients (n° 1, 8 et 11) sur les 12 ne présentaient pas de sibilances à blanc. Les colonnes 6 et 7 sont les valeurs prédites de Rl et Edyn (pour les courbes de régression, voir texte).

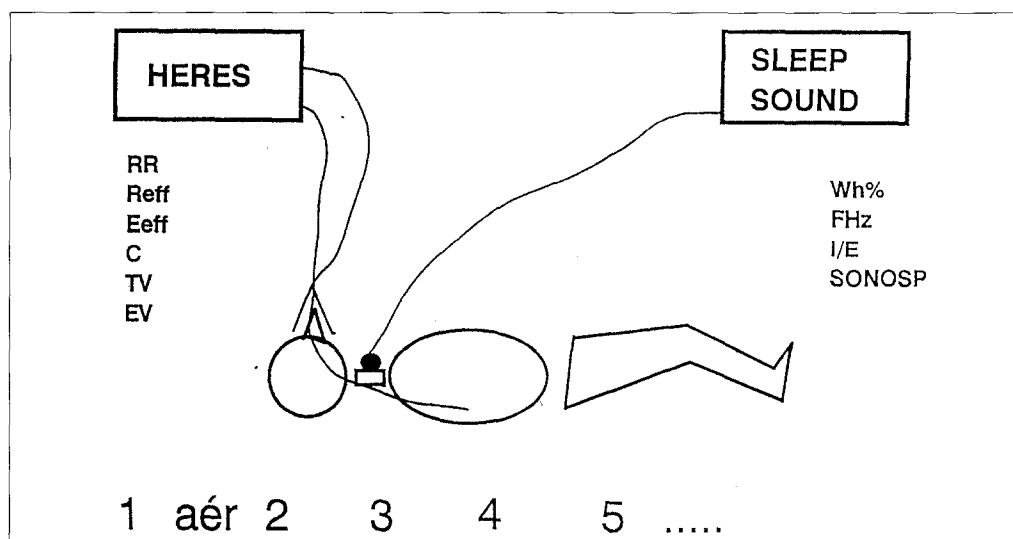


Fig. 1. – Résumé du protocole d'étude et paramètres recueillis par les deux systèmes de mesure en parallèle, HERES® et SLEEP-SOUND®. RR = rythme respiratoire, RL = résistance pulmonaire, Edyn = élasticité dynamique, C = compliance, TV = volume courant, EV = volume minute expiré, Wh% = taux de sibilances, FHz = fréquence hertzienne des sibilances, I/E = situation inspiratoire ou expiratoire des sibilances, SONOSP = sonospirogramme®. 1 = mesure à blanc avant aérosolthérapie bronchodilatatrice, 2, 3, 4, 5 = mesures de 10 en 10 minutes jusqu'à l'éveil. Les signaux sont dérivés du débit buccal, de la pression œsophagienne et du signal sonore trachéal.

série de mesures (fig. 1). Les mesures étaient répétées une première fois dans les 5 minutes suivant la nébulisation, puis de 10 minutes en 10 minutes jusqu'à l'éveil du patient. L'aérosol bronchodilatateur comprenait : ipratropium bromide (Atrovent®) 10 gouttes de la solution à 0,025 p. cent, soit 0,15 mg de substance active, salbutamol (Ventolin®) 10 gouttes de la solution à 0,5 p. cent, soit 2,5 mg de substance active, 2 ml de cromoglycate disodique (Lomudal®), soit 20 mg de substance active. La nébulisation au travers d'un masque facial était obtenue au moyen d'un nébuliseur classique alimenté par un compresseur à piston (de type Aquilon-Impec SA, B-1000 Bruxelles). Les traitements bronchodilatateurs avaient été suspendus au moins 12 heures avant le test. La sédation nécessaire aux mesures des paramètres mécaniques ventilatoires était induite par l'administration d'hydrate de chloral via la sonde œsophagienne au dosage de 30 mgr/kg de poids.

Méthode de mesure des paramètres mécaniques respiratoires

Les tests fonctionnels ont été réalisés au moyen d'une méthode de mesure en continu des paramètres mécaniques de la ventilation (système HERES, R.P.A.S.A., B-6040 Jumet) [15, 16] comprenant les mesures de l'Elasticité dynamique-

Edyn et de la Résistance efficace-RL du système respiratoire total. L'appareil calcule les paramètres mécaniques en se référant à une forme simplifiée de l'équation de la pression motrice du système respiratoire : $P(t) = R(t) V'(t) + E(t) V(t)$, où P est la pression motrice qui produit les variations de débit (V') et de volume V à l'instant t. Le débit (V') est capté à la bouche au moyen d'un masque naso-facial relié à un pneumotachographe (Lilly n° 1), raccordé à un transducteur de pression différentielle (Vallydine M.P.45). Le volume (V) est obtenu par intégration numérique du signal de débit. La pression œsophagienne est mesurée simultanément au moyen d'un cathéter de polyéthylène (Vygon), d'un diamètre intérieur de 1,5 mm et d'une longueur de 75 cm, raccordé à un capteur de pression (Bentley Trantec, M800). Le cathéter est rempli d'eau et régulièrement perfusé sous pression pour en chasser les bulles d'air susceptibles d'amortir le signal de mesure. Les signaux sont visualisés sur l'écran du ordinateur et enregistrés sur imprimante (Seikosha) à une vitesse de 50 mm/sec. Les équations de régression établies dans notre laboratoire sur 70 enfants pour RL et Edyn sont ainsi exprimées (Dr K.Ladha, données non publiées) :

$$RL : Y = 61,3 - 0,452 \cdot T \quad (r = 0,452)$$

$$Edyn : Y = -39,8 + 0,78 \cdot T \quad (r = 0,78) \text{ où } T \text{ représente la taille en cm.}$$

Méthode de mesure des bruits respiratoires

Les bruits respiratoires ont été analysés au moyen d'un appareil de notre conception (Sleep-Sound-ELENS-DSA®, BEA SA B-4020 Liège) destiné à l'évaluation de l'asthme nocturne par détection en continu du taux de sibilances. L'analyseur stéthacoustique Sleep-Sound® numérique utilise l'analyse spectrale des bruits respiratoires captés à la trachée. La transformée rapide de Fourier-FFT (Fast Fourier Transform) exécute en temps réel une analyse en fréquence et en amplitude (fréquence d'échantillonnage : 2 048 pts/sec), soit toutes les 125 msec. Un algorithme extrait les paramètres nécessaires au suivi du taux de sibilances (Wh%). Pour l'évaluation du taux de sibilances, nous avons choisi de définir la sibilance comme un bruit continu dont le spectre de Fourier présente un pic fréquentiel d'une amplitude égale à 18 fois la valeur du bruit respiratoire basal (fig. 2), dans une plage de fréquence qui n'excède pas 2 000 Hz. [17, 18]. Ce procédé offre une sensibilité et une spécificité de plus de 97 p. cent lors de la détection automatique des sibilances [9]. Le choix du lieu trachéal de captation des sibilances se justifie par les taux comparables de sibilances obtenus au niveau de la trachée et de la paroi thoracique. Plusieurs études attestent de cette équivalence [19, 20, 21]. Le taux de sibilances est exprimé en pourcentage du temps respiratoire total. Il exprime la proportion du temps respiratoire occupé par des sifflements [22, 23, 24, 25]. L'amplitude de la ventilation est appréciée par le Sonospirogramme® qui est en fait le « pneumotachogramme sonore de la ventilation », tracé du bruit respiratoire reproduisant fidèlement le profil du pneumotachogramme classique. Il fournit un affichage visuel du profil ventilatoire, le rythme respiratoire, les périodes d'apnée, d'hypoventilation, d'hyperventilation, de ronflements, le « silent chest » et autres index ventilatoires [23]. La figure 1 résume les paramètres recueillis par les deux systèmes en parallèle, comparant les bruits respiratoires au standard fonctionnel. Rappelons que pour les deux systèmes, l'analyse a lieu en continu avec affichage instantané des résultats, ce qui garantit le contrôle de la stabilité des mesures.

Résultats

Au total, 45 mesures ont été réalisées : 12 mesures à blanc, avant l'administration des bronchodilatateurs pour l'obtention des valeurs basales, et 34 mesures après administration nébulisée de bronchodilatateurs (voir tableau I pour la répartition des mesures et les valeurs prédites de RL et Edyn). Le traitement statistique des résultats s'articule comme suit [26, 27, 28, 29] :

Analyse statistique globale des résultats

- L'objectif de la recherche étant d'analyser l'évolution concomitante des différents paramètres recueillis, nous avons calculé, pour chacun d'eux par rapport à tous les autres, le coefficient de corrélation linéaire r de Bravais-Pearson, en globalisant toutes les données d'une part, et pour chaque patient, d'autre part.

- L'analyse du tableau des corrélations croisées globales (tableau II) fait ressortir quatre couples de paramètres : Wh% – RL, Wh% – Edyn, RL – Edyn, et TV – EV (respectivement le volume courant et le volume/minuite expiré) dont les trois premiers nous ont paru plus pertinents. Les autres couples ayant une corrélation trop faible ou négative ont été, dans un premier temps classés comme « secondaires ».

- Nous avons ensuite appliqué l'analyse à chaque patient afin d'étayer ou de rejeter les données globales. Il apparaît, ce faisant, que seul le couple Wh% – RL (fig. 3) reste cohérent chez chaque patient, avec une corrélation chaque fois positive, de valeur inégale certes (.0549 à .9727), quel que soit le nombre de mesures. Tous les autres couples de mesures, même les couples Wh % – Edyn et RL – Edyn, montrent à ce moment, des corrélations allant en importance et sens divers (–.9624 à .9473 pour RL – RR) ; le couple Wh % – Edyn (fig. 4) est négatif chez deux patients, de même que le couple RL – Edyn chez trois d'entre eux. Une relation positive entre Wh % et Edyn existe chez 7 patients sur les 9 présentant des sibilances soit dans 77 p. cent des cas (dans 4 cas r est supérieur à .69). Elle est négative chez 3 patients soit dans 33 p. cent des cas. Le taux de corrélation est faible pour un patient soit dans 11 p. cent des cas.

- En conséquence, nous avons privilégié l'analyse de la relation Wh % – RL, sans qu'il faille rejeter systématiquement la relation Wh % – Edyn au vu de sa corrélation positive globale d'une part, et de la corrélation positive entre RL et Edyn d'autre part. Il est en effet possible que les deux cas de corrélation négative enregistré soient atypiques et que, l'étude se poursuivant, l'apport d'autres données les marginalisent ultérieurement.

Analyse de la relation sibilance-Wh % – résistance-RL (fig. 3)

- Globalement, on obtient une corrélation positive entre Wh% et RL supérieure à .8 soit pour 55 p. cent des cas, et même à .9 pour 20 p. cent des cas. Cela veut dire que, dans plus de la moitié des cas traités, plus de 70 p. cent de la variation de l'une est expliquée par la variation concomitante de l'autre.

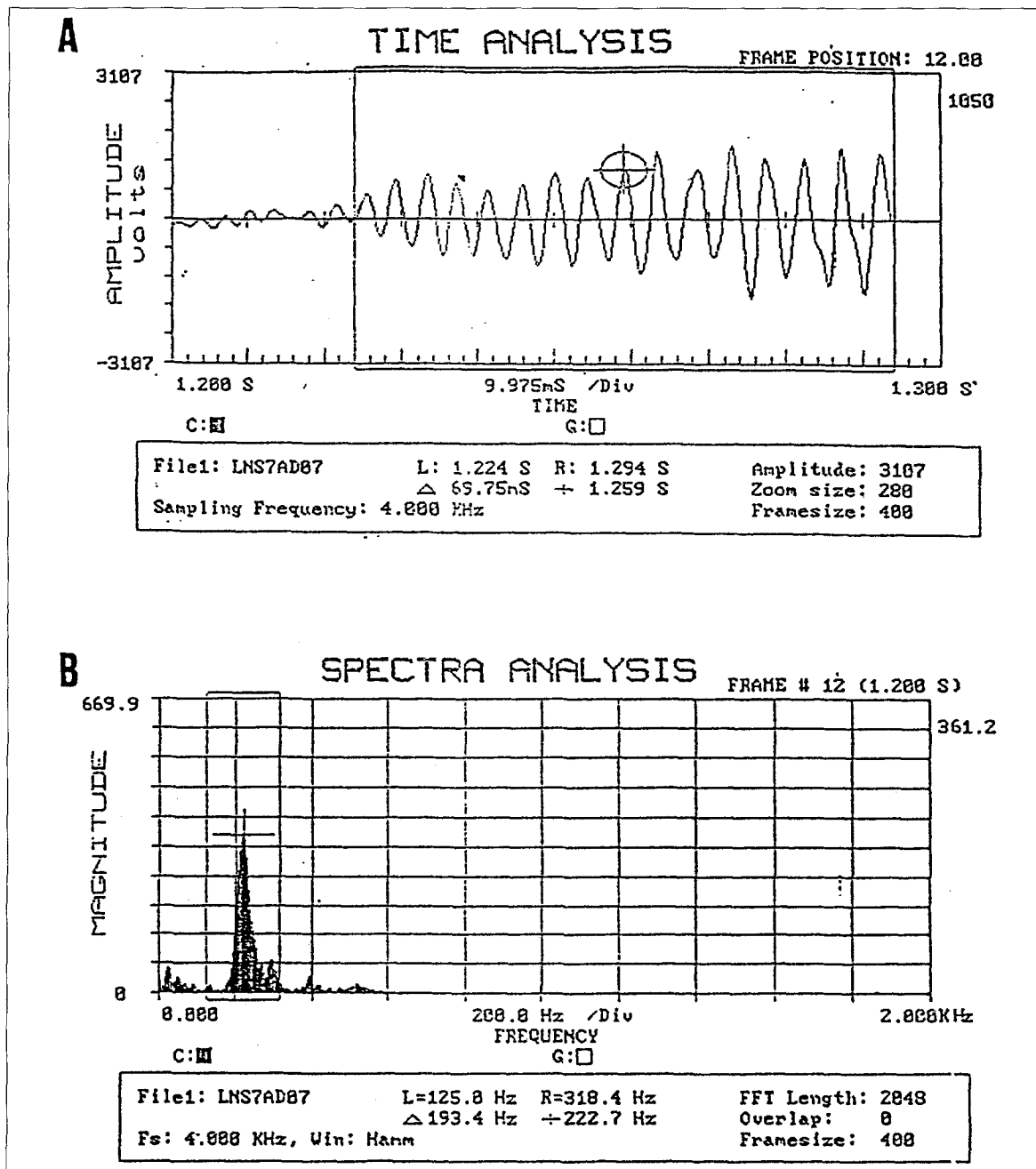


Fig. 2. – Le calcul du taux de sibilances est basé sur la reconnaissance temporelle de la sibilance (partie supérieure A. de la figure) : l'exemple donné ici montre une sibilance d'une durée de 69,75 msec (elle est contenue dans le cadre mobile). La transformée rapide de Fourier fournit un spectre (partie inférieure B. de la figure) dont l'amplitude incrémente un compteur de détection. La fréquence hertzienne de cette sibilance est de 22,7 Hertz. La durée de la sibilance est comptabilisée pour le calcul du taux par temps respiratoire – Wh%.

Tableau II. – Corrélations croisées globales

W-R	W-E	W-RR	W-TV	W-EV	R-E	R-RR	R-TV	R-EV	E-RR	E-TV	E-EV	RR-TV	RR-EV	TV-EV
.676	.8089	.3565	.5234 (-)	.558 (-)	.746	.1804	.601 (-)	.5471 (-)	.5145	.7615 (-)	.6238 (-)	.4716 (-)	.1571 (-)	.7433

L'analyse des corrélations croisées globales fait ressortir quatre couples de paramètres **W-R**, **W-E**, **R-E**, et **TV-EV** (en caractères gras dans le tableau). Le signe moins entre parenthèses indique une corrélation négative. W = taux de sibilances, R = résistance, RR = rythme respiratoire, TV = volume courant, EV = volume minute expiré, E = élastance.

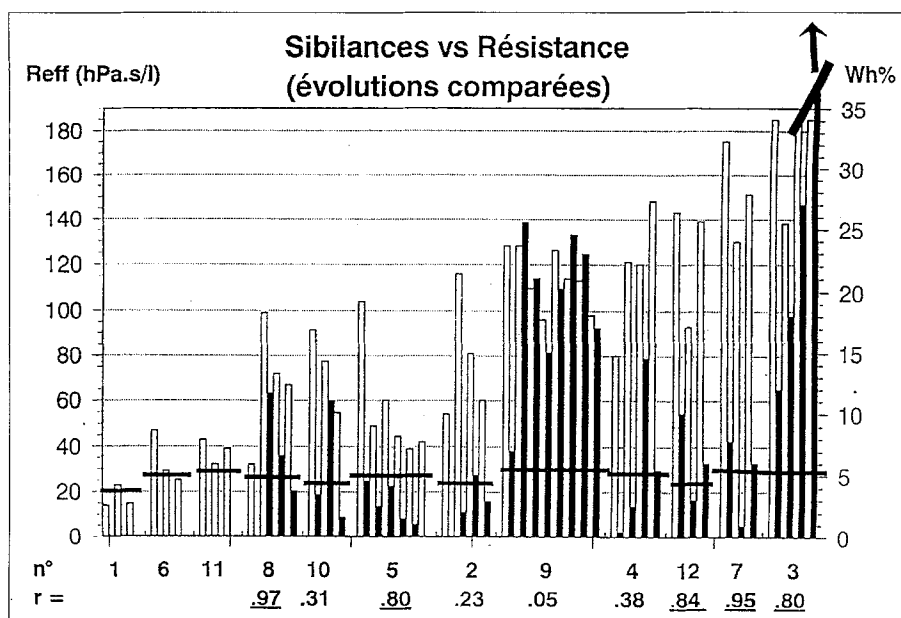


Fig. 3. – Relation entre le taux de sibilances-Wh% et la Résistance Pulmonaire-RL. Les résultats sont classés de gauche à droite dans l'ordre croissant du degré de résistance, n° = numéro de chaque patient, r = taux de corrélation entre les évolutions des deux paramètres pour chaque cas. RL (barres claires, échelle de gauche) est exprimée en hPa.sec/L, hecto-pascals par litre/seconde, Wh% (barres sombres, échelle de droite) en pourcentage (voir texte pour la signification des paramètres). Les patients 1, 6 et 11 n'ont pas présenté de sibilances. Le cas n° 3 a présenté une réponse paradoxale. Les barres horizontales (trait gras) en travers de l'évolution de chaque cas représentent la valeur prédite de RL pour chaque cas.

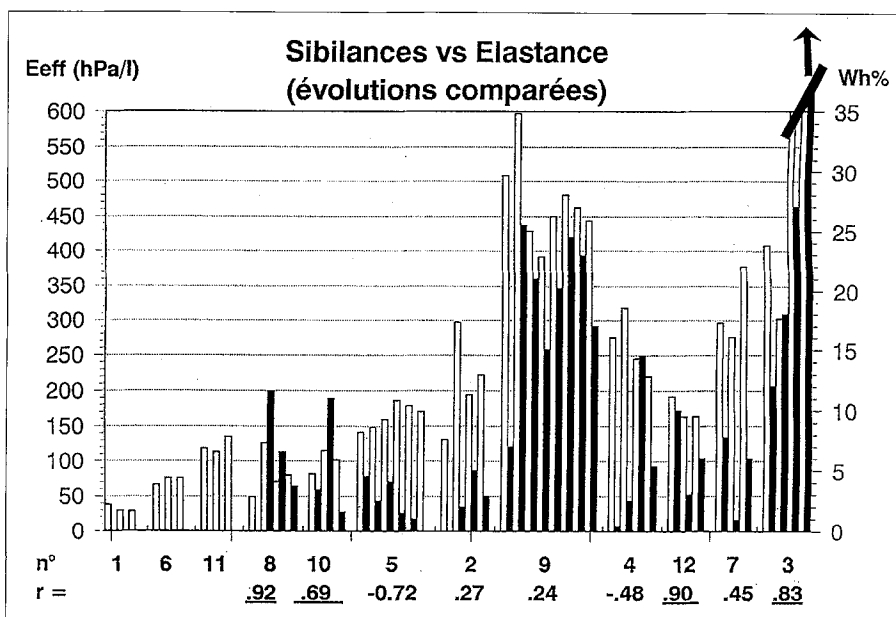


Fig. 4. – Relation entre le taux de sibilances-Wh% et l'Elastance dynamique-Edyn. Les résultats sont classés de gauche à droite dans le même ordre que la figure 3 c'est-à-dire par degré croissant de Résistance-RL, n° = numéro de chaque patient, r = taux de corrélation entre les évolutions des deux paramètres pour chaque cas. Edyn (barres claires-échelle de gauche) est exprimée en hp/L, hecto-pascal par litre, Wh% (barres sombres, échelle de droite) en pourcentage (voir texte pour la signification des paramètres). Les patients 1, 6 et 11 n'ont pas présenté de sibilances. Le cas n° 3 a présenté une réponse paradoxale.

• On peut donc raisonnablement dire que l'une varie en fonction de l'autre, et, dans ce cas, le plan expérimental a pour fonction de déterminer si l'une est cause de l'autre, et laquelle.

• Mais on peut aussi, toujours en tenant compte des limites observées, dire que l'une est un prédicteur de l'autre, ou que, connaissant l'une, on peut prévoir l'autre par application des techniques de régression linéaire.

• Parmi les 12 patients étudiés, 9 ont présenté des sibilances au début ou en cours d'examen. Le patient n° 3 a présenté une réponse paradoxale aux bronchodilatateurs et présente un niveau de corrélation de .8. Parmi les 3 patients n'ayant pas présenté de sibilances, 2 patients (n° 6 et 11), quoique d'un niveau de RL pathologique (définie comme supérieure à 10 p. cent de la norme, voir tableau I des valeurs prédites), ont une obstruction infraclinique, un patient présente une fonction normale (RL = 21,5 hpasc.sec/l). La valeur moyenne de RL sous laquelle n'apparaissent pas de sibilances, sujet normal exclu, soit 8 mesures sur 45 est de 39 hpasc.sec/L, pour une valeur moyenne prédite de 28 hpasc.sec/L (valeurs extrêmes 21,52 – 52), soit de 28 p. cent supérieure à la norme. Le seuil d'apparition des sibilances correspond à une augmentation moyenne de RL de 15 p. cent. Immédiatement après, dans 3 cas sur 9 soit 33 p. cent des cas, on constate une élévation significative mais transitoire de RL alors que cette aggravation se présente dans 66 p. cent des cas pour Wh%. Ensuite, RL et Wh% décroissent progressivement. Comme on peut le constater sur le tableau 3, ce sont les patients les plus jeunes qui présentent à blanc et après bronchodilatateur les valeurs les plus élevées de RL et Wh%. Il en va de même pour Edyn.

Analyse de proportionnalité

• La démarche faite ici doit être comprise comme une hypothèse de recherche basée sur la question de savoir si la prédiction doit se faire sur la sibilance à partir de la résistance ou l'inverse, et si cette prédiction est valable pour toutes les valeurs recueillies.

• Nous avons regroupé les données respectives (données individuelles regroupées de Wh% et RL – tableau III) de tous les patients en ce qui concerne la sibilance et la résistance, et nous les avons ordonnées de deux manières différentes: ordre croissant des sibilances et ordre croissant de résistance. A partir de là, nous avons calculé r pour chacun (il était le même ! .676), et tracé un graphique (de type XY) pour chacun des deux groupes.

• Le graphique mettant en variable indépendante (X) le taux de Sibilances-Wh% (fig. 5A)

semble peu propice à une analyse fine : on observe une progression chaotique de la résistance-RL (franchement en dents de scie), et, ce, dans des limites de 0 à 150 hpasc.sec/L pour 93 p. cent des données.

• Par contre le graphique avec la résistance-RL en variable indépendante (X) (fig. 5B) est plus intéressant. Trois zones peuvent être déterminées: résistance de 0 à 90, de 100 à 200, au-delà de 200. Dans la première zone (0-90), on observe que Wh% reste inférieur à 12 (avec 90 p. cent des données inférieures à 7), et le coefficient r est de .84, et cela concerne 45 p. cent du total des données. Dans la deuxième zone (100-200), on retrouve une évolution très anarchique ($r = .3$) en dents de scie, et cela pour 45 p. cent du total des données. Dans la troisième zone, qui ne compte que 7 p. cent des données, on retrouve une corrélation de .84.

Tableau III. – Données individuelles regroupées de Wh% et Reff

Wh%	Reff
0,01	32,0
0,01	42,0
0,01	53,9
0,40	80,0
0,80	130,0
1,00	39,0
1,50	44,6
1,60	54,6
2,00	116,0
2,50	49,4
2,50	121,0
2,90	60,0
3,00	93
3,40	91,3
3,70	67,0
4,10	60,0
4,50	104,8
5,00	81,0
5,40	148,0
6,00	139,0
6,00	151,0
6,60	72,0
7,00	128,0
7,80	175,0
10,00	143,0
11,00	77,3
11,80	99,0
12,00	247,0
14,50	120,0
15,00	96,0
17,00	98,0
18,00	138,0
20,22	126,0
21,00	110,0
22,90	113,0
24,50	114,0
25,50	126,0
27,00	463,0
37,00	463,0

Valeurs individuelles groupées du taux de sibilance Wh% et de la résistance Reff. Classement par taux croissant des sibilances.

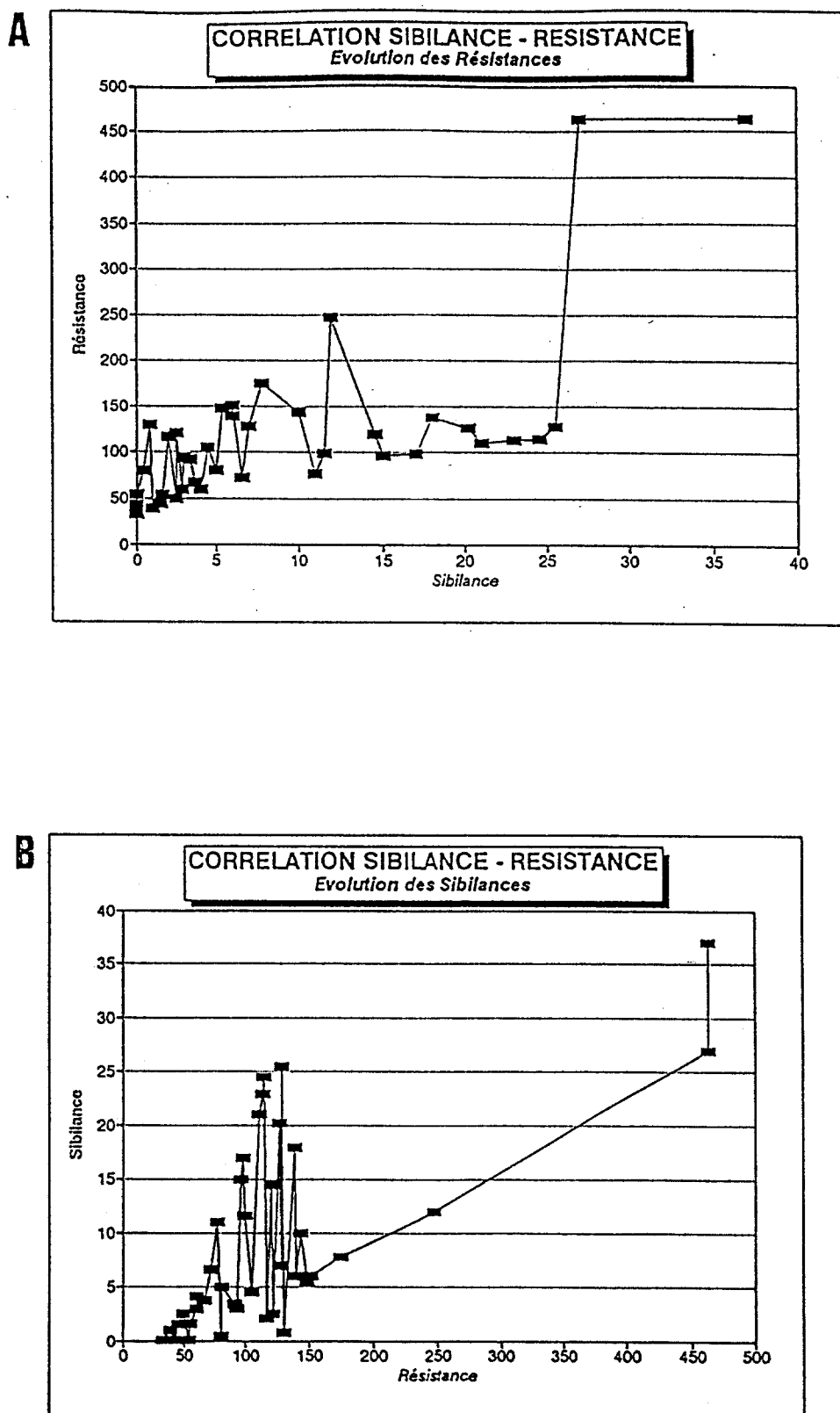


Fig. 5. – Étude graphique de proportionnalité. **A.** Le taux de sibilances est la variable indépendante. L'évolution du graphique est chaotique. **B.** La résistance est la variable indépendante: l'évolution est progressive pour deux plages de valeur de RL.

• Avec beaucoup de précautions (nombre réduit de données, r global de .68), on peut dire : qu'il semblerait qu'une résistance-RL faible (< 90) induit un taux de sibilances-Wh% faible (< 10) ; qu'au-delà de 100 pour la résistance, la liaison entre les deux paramètres est trop aléatoire pour être exploitable.

Discussion

Évolutions comparées de RL et Wh%

Le fait que la corrélation entre RL et Wh% soit toujours positive vérifie l'hypothèse d'une variation dans le même sens de ces deux variables. 55 p. cent des « siffleurs » ont un taux de corrélation très élevé ce qui signifie un parallélisme étroit entre l'évolution de la résistance des voies aériennes et le taux de sibilances. On peut donc suggérer que toute mesure thérapeutique entraînant une diminution des sibilances chez le jeune enfant, correspond à une amélioration de la perméabilité bronchique. Une question intéressante est de savoir quelle proportion de l'arbre trachéo-bronchique est concernée par la mesure de RL. Le calcul de la résistance effectué ici s'obtient à partir d'une mesure de la pression œsophagienne, c'est-à-dire d'une mesure de la résistance totale (RL), comprenant donc la somme des résistances élastiques (Rél), des résistances des voies aériennes intrathoraciques (Raw) et des résistances des voies aériennes supérieures (Rvs) suivant la relation : $RL = Rél + Raw + Rvs$. La résistance des voies aériennes extrathoraciques peut à elle seule représenter 20 p. cent des résistances totales. Nous pensons avoir pu éliminer cette composante ou la rendre négligeable grâce à une installation correcte du petit patient en légère hyperextension cervicale et en vérifiant systématiquement l'absence de sécrétions dans les voies aériennes supérieures (absence de bruits de bullage dans les voies naso-oropharyngées, c'est-à-dire absence de bruit transmis lors de l'auscultation thoracique médiate). Les bruits de bullage sécrétionnaires se traduisent également par des oscillations parasitaires sur les courbes de débit et de volume qu'il était aisé de vérifier puisque les mesures sont réalisées en direct et les courbes affichées en continu. En ce qui concerne le rapport entre Rél et Raw, la relation n'a pas encore été clairement établie chez le nourrisson [30]. Cependant les études disponibles suggèrent que le tissu pulmonaire ne contribue pas de manière très importante à l'ensemble de la résistance pulmonaire totale [30, 31, 32]. Dès lors on peut assimiler RL à Raw, cette dernière étant logiquement à mettre en rapport avec le taux de sibilances. Les deux mesures sont donc représentatives de l'étage res-

piratoire compris entre la première et la 5 ou 6^e génération bronchique. Ainsi toute amélioration de RL signifie une augmentation de la perméabilité de l'arbre bronchique proximal. Et puisque une bonne corrélation existe entre RL et Wh%, toute diminution (ou augmentation) du taux de sibilances correspond à une amélioration (ou détérioration) de la perméabilité bronchique ce qui établit la spécificité du paramètre « sibilances ». Quant aux faibles taux de corrélation entre Wh% et RL observés chez certains patients, ils peuvent s'expliquer par la présence de sibilances monophoniques localisées bien transmises à l'étage trachéal en raison de leur important contenu énergétique. Selon notre expérience, ces sibilances monophoniques inspiratoires (elles sont alors très courtes de l'ordre de 30 ou 50 millisecondes vérifiées sur notre analyseur de Fourier) ou expiratoires (elles sont alors d'une plus grande durée et de plus basse tonalité) correspondent le plus souvent à des sécrétions localisées qu'une manœuvre physique peut aisément mobiliser. Ces sibilances peuvent aussi être aisément identifiées. Nos résultats montrent que les sibilances apparaissent lorsque la valeur mesurée des résistances excède de 15 p. cent la valeur prédite (voir les barres de normalité sur la figure 3). Or une augmentation de 10 à 20 p. cent de RL est considérée comme pathologique. Dès lors, on peut dire que les sibilances constituent un indice sensible d'obstruction bronchique, d'autant que les mesures faites ici sont réalisées en ventilation calme, c'est-à-dire sans produire de débits forcés. Ce qui signifie d'autre part qu'une augmentation infraclinique de RL peut se produire dans cette fourchette de 10 à 20 p. cent. L'absence de sibilances ne garantit donc pas la normalité d'autant qu'une obstruction peut également intéresser les générations bronchiques plus distales que mesure l'élastance Edyn, et que une moindre corrélation nette entre Edyn et Wh% ne permet pas de lier à coup sûr. En effet, à ce niveau de l'arbre aérien que mesure Edyn, les débits sont probablement insuffisants pour produire des sibilances (voir plus loin relation Wh%-Edyn). Chez l'adulte, nos propres mesures ont montré que des augmentations plus importantes de RL sont nécessaires pour produire des sibilances [23]. Le tout jeune enfant a donc une plus grande propension à siffler que le plus grand enfant ou l'adulte. Ceci tient vraisemblablement à la faible dimension de leurs voies aériennes. Il est en effet connu que la perméabilité des voies aériennes du tout petit est très rapidement affectée par un phénomène inflammatoire ou sécrétoire, ce qui explique la sévérité des symptômes d'obstruction bronchique en cas d'infection. A ceci s'ajoute le fait que le petit enfant a plus facilement tendance à sécréter que le plus grand. Enfin, le tout petit se trouve déjà naturellement en hyperinflation thoracique en raison de

l'instabilité de son thorax. Il dispose donc de peu de moyens de lutte contre l'obstruction bronchopulmonaire. Avital et Sanchez ont cependant noté que les plus grands enfants sont capables de présenter une obstruction bronchique significative sans présenter de sibilances [12, 13, 21]. Ceci pourrait s'expliquer par l'hyperinflation dont sont capables ces enfants, acquérant ainsi des volumes pulmonaires réduisant les possibilités d'une compression dynamique des bronches. Enfin, la fermeture des petites bronches et la séquestration d'air (air trapping) peuvent également masquer des sibilances en réduisant les flux régionaux à des valeurs inférieures aux vitesses gazeuses nécessaires pour produire des sibilances. La sensibilité du paramètre « sibilances » a également été observée par Beck et Dikson [14] qui ont montré dans une population d'enfants âgés de 9 à 16 ans que la concentration d'histamine nécessaire à produire des sibilances est la moitié de celle nécessaire pour produire 20 p. cent de chute du VEMS. Dans la même étude et dans une population plus jeune (de 2 à 5 ans), ils ont constaté que 25 p. cent de la quantité d'histamine nécessaire à provoquer des symptômes cliniques de toux ou de tirage faisait apparaître lors de l'analyse acoustique du bruit respiratoire normal thoracique ou trachéal, un profil fréquentiel (harmoniques dans le spectre) correspondant à la présence de sibilances faiblement audibles par l'oreille humaine. En pratique fonctionnelle, les tests d'hyperréactivité bronchique utilisant l'analyse des bruits respiratoires ont fait l'objet de plusieurs travaux qui témoignent de l'utilité de ce moyen d'évaluation non invasif et qui ne requiert pas la coopération du patient. Ils sont donc particulièrement bien adaptés au petit enfant [13, 14, 21]. Un patient (n° 3 sur les figures 3 et 4) a présenté une réponse paradoxale durable aux bronchodilatateurs. [33, 34, 35]. Le classement des résultats du tableau 3 en fonction du taux de gravité de l'atteinte des résistances montre qu'au plus l'enfant est jeune, au plus les résistances et le taux de sibilances à blanc et après bronchodilatateurs sont élevés. Ceci est compatible avec les différences de taille du poumon et des voies aériennes et implique qu'au plus l'enfant est jeune, au plus l'atteinte obstructive est délétère et rapidement dramatique sur le plan clinique.

Étude graphique de proportionnalité entre RL et Wh%

Le graphique (fig. 5B) qui met la résistance en variable indépendante révèle deux zones de résistance : une première entre 0 et 90 kpa.sec/L et une autre au-delà de 200 kpa.sec/L où il apparaît qu'une résistance faible induit un faible taux de

sibilances et qu'au-delà de 200, une résistance élevée induit un taux de sibilances élevé. Entre ces deux zones, la liaison entre les deux paramètres est aléatoire. Dans 50 p. cent des cas c'est-à-dire dans les valeurs moyennes de la résistance, la proportionnalité n'est pas établie. Il pourrait s'agir des valeurs de résistances et de sibilances liées au caractère monophonique des dernières comme évoqué plus haut où RL et Wh% n'évoluent pas de manière parallèle. La représentation graphique de la figure 5B montre surtout que les sibilances varient en fonction des résistances et non l'inverse ce qui paraît logique d'un point de vue physiopathologique. Un changement de coordonnées (résistances en ordonnée, taux de sibilances en abscisse – fig. 5A) ne permet plus de lier les deux variables.

Évolutions comparées de Edyn et Wh%

Une relation moins constante est observée dans les évolutions comparées des résistances et de l'élastance dynamique puisque certaines corrélations sont négatives, d'autres positives. Ceci ne permet pas de lier l'évolution des deux paramètres entre eux. L'évolution de l'élastance étant peu liée à celle des sibilances, on peut logiquement supposer que la genèse des sibilances est essentiellement proximale dans l'arbre bronchique, ce qu'exprime bien la bonne relation entre résistances et sibilances. Cette interprétation est à nouveau compatible avec les travaux de Grotberg, Gavriely et Beck [36, 37, 38, 39].

En résumé, résistances et sibilances sont liées, élastances et sibilances le sont moins ce qui permet de situer le lieu vraisemblable de genèse des sibilances dans l'arbre trachéo-bronchique proximal, c'est-à-dire dans les 5 ou 6 premières générations où des débits suffisants existent ainsi que des vitesses critiques capables de mettre les parois bronchiques en oscillation mécanique. Celles-ci émettent alors un sifflement dont la fréquence dépend plus de la densité de la paroi bronchique que de sa fréquence de vibration [36, 37].

Évolutions comparées de Wh% et des autres paramètres ventilatoires

Le tableau II des corrélations croisées ne permet pas d'établir un lien quelconque entre le taux de sibilances et les autres paramètres ventilatoires, ceux-ci variant en sens et en importance divers. On le conçoit en observant la ventilation spontanée des nourrissons dont la variabilité d'amplitude et de rythme est continue.

Conclusion de la première partie

Cette étude montre que chez le petit enfant de moins de 24 mois d'âge, le taux de sibilances est un indice sensible de détection et d'évaluation du degré de l'obstruction bronchique. Toute évolution spontanée ou toute intervention thérapeutique capable de modifier ce paramètre peut donc être interprétée comme une variation de la perméabilité bronchique. L'analyse des bruits respiratoires constitue par ailleurs une alternative intéressante d'évaluation de l'obstruction bronchique lorsque les tests fonctionnels ne peuvent être réalisés, c'est le cas des petits enfants encore incapables de coopérer à la réalisation de ces tests ou lors de l'évaluation de l'asthme durant le sommeil.

DEUXIÈME PARTIE

Matériel et méthode

Patients

Dans un cabinet de ville et parfois au domicile des petits patients, nous avons réalisé une étude prospective portant sur deux groupes de patients adressés au kinésithérapeute par le médecin de famille sur des critères stéthacoustiques de présence de sibilances et/ou de craquements lors de l'auscultation thoracique (tableau IV). Les diagnostics faisaient le plus souvent état d'encombrement bronchique sans précision éventuelle de l'affection elle-même. Deux groupes de patients ont été soumis à un traitement associant bronchodilatateurs nébulisés et kinésithérapie soit un total de 11 patients pour les deux groupes. Les populations de patients investigués ici ainsi que les applications thérapeutiques ont été volontairement entreprises en milieu libéral afin de correspondre au mieux aux conditions de travail habituelles des kinésithérapeutes.

Protocole de l'étude (fig. 6)

Un premier groupe de 7 patients (tableau IV – groupe 1) dont l'atteinte était de gravité moyenne a été évalué (âge moyen : 6,5 mois, extrêmes : 1 et 11 mois). Il a été procédé à un enregistrement des bruits respiratoires avant l'aérosolthérapie, 10 minutes après celle-ci, et 10 minutes après la kinésithérapie. 36 séances de soins ont fait l'objet de cette première expérimentation. Un patient (n° 7) a dû être soustrait du calcul statistique de ce premier groupe en raison d'une réponse paradoxale. Un second groupe de 4 patients (tableau IV – groupe 2) a ensuite été évalué (âge moyen : 5,2 mois, extrêmes : 1 et 8 mois). Étant donné le degré d'atteinte plus sévère de ces patients, une

Tableau IV. – Caractéristiques des patients des deux groupes étudiés (1^{re} partie de l'étude)

	n°	diag.	âge (mois)	ausc.	n. séances
Groupe 1	1	encbt.	8	W + Cr	8
Obstruction	2	bronchique	7	W	4
modérée	3		1	W + Cr	8
	4		11	W + Cr	1
	5		9	W + Cr	5
	6		3	W + Cr	4
			m = 6,5		tot. = 30 m = 6
Rép. parad.	7		9	W	tot. = 6
Groupe 2	1	Idem	4	W + Cr	1
Obstruction	2		5	W + Cr	1
sévère	3		1	W	2
	4		8	W + Cr	1
			m = 4,5		tot. = 5

Le **groupe 1** comprend 7 patients modérément obstructifs. 30 séances de soins ont été évaluées dans ce groupe. Le patient n° 7 a présenté une réponse paradoxale, il représente 6 séances de soins. Le **groupe 2** comprend 4 patients plus sévèrement atteints. 5 séances ont été évaluées dans ce groupe. Tous les patients présentaient des sibilances lors de l'auscultation thoracique médiate (**ausc**). Le diagnostic (**diag**) était celui d'encombrement bronchique.

seule séance de soins, 2 chez l'un d'eux, ont été évaluées soit un total de 5 séances. Il a également été procédé aux séquences de mesures suivantes: enregistrement des bruits respiratoires avant aérosolthérapie, 10 minutes après aérosolthérapie, à nouveau 20 minutes après aérosolthérapie et après kinésithérapie. Dans ce second groupe la kinésithérapie a donc été différée de 10 minutes en plus, donc pratiquée après un délai total de 20 minutes après l'aérosolthérapie. Nous n'avons évalué dans ce groupe qu'une seule séance par patient (deux pour le patient n° 4), en raison de la gravité de leur atteinte initiale et pour des raisons de prudence vu la possibilité connue d'une aggravation passagère de l'obstruction bronchique après l'aérosolthérapie. Cette possibilité avait clairement été expliquée à la famille, l'accord éclairé de celle-ci avait été obtenu. Durant ce délai de 20 minutes une surveillance soigneuse de l'auscultation et de l'état clinique avaient lieu. Les autres séances de soins chez ces patients n'ont pas été évaluées et comprenaient le schéma thérapeutique habituel qui fait immédiatement suivre l'aérosolthérapie de la kinésithérapie.

Aérosolthérapie et kinésithérapie

L'aérosolthérapie précédait systématiquement la kinésithérapie. Elle comportait les mêmes composants et respectait le mode d'administration adopté durant la première partie de l'étude, répondant ainsi aux recommandations de la lit-

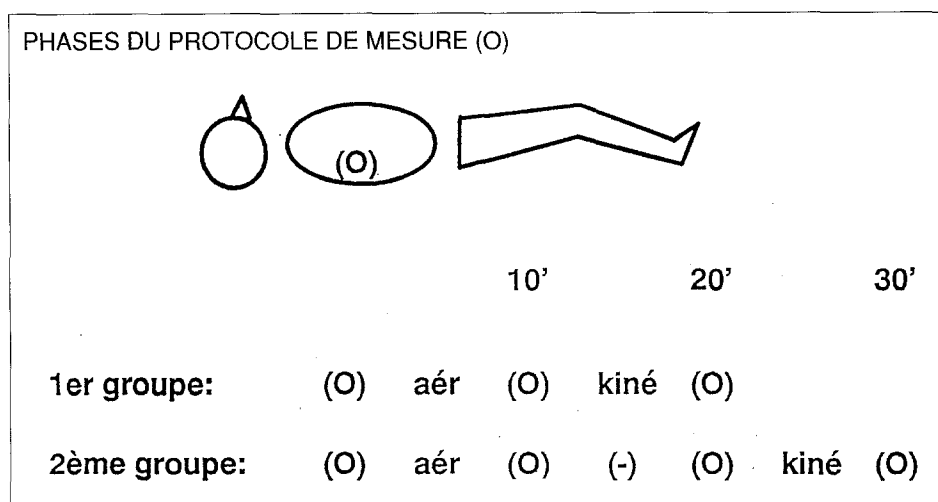


Fig. 6. – Résumé du protocole de la deuxième partie de l'étude. Les enregistrements (O) et l'analyse différée des bruits respiratoires ont lieu aux deux bases en décubitus dorsal. Dans le premier groupe (obstruction modérée), l'enregistrement avait lieu avant aérosol (aér), 10 minutes après aérosol, 10 minutes après kinésithérapie. Dans le second groupe, les enregistrements ont lieu avant aérosolthérapie, 10 minutes après aérosolthérapie, après un délai d'attente de 10 minutes (-), enfin 10 minutes après kinésithérapie.

térature [40, 41]. La kinésithérapie respiratoire comportait : Expiration Lente Prolongée-ELPr et Toux Provoquée-TP suivant une méthodologie que nous avons proposée [5, 42]. L'Expiration Lente Prolongée-ELPr est une technique passive d'aide expiratoire appliquée au nourrisson, obtenue au moyen d'une pression manuelle thoraco-abdominale lente commencée à la fin d'une expiration spontanée et poursuivie jusqu'au volume résiduel-VR. Son objectif est d'obtenir un plus grand volume expiré que celui d'une expiration normale qu'elle ne fait que prolonger et compléter. La Toux Provoquée-TP est une toux passive déclenchée à la fin de l'inspiration ou au début de l'expiration au moyen d'une pression brève du pouce sur le conduit trachéal à sa sortie thoracique sternale (incisure sternale). La première technique a pour but de ramener les sécrétions des voies aériennes distales vers les voies aériennes proximales où la seconde technique prend le relais.

Analyse des bruits respiratoires

La même méthodologie d'analyse des sibilances utilisée dans la première partie de l'étude n'a pu ici être mise en œuvre pour des raisons techniques. En effet, l'analyse en direct des sibilances n'est pas possible dans un environnement bruyant ni sur un enfant éveillé qui s'agite en raison des traitements administrés. On ne peut donc recou-

rir qu'à l'analyse en différé qui fournit des résultats tout à fait comparables. Les signaux sont captés au moyen d'un microphone (Seinheizer MK10) inséré dans un stéthoscope [43]. Ils sont amplifiés et enregistrés sur bande magnétique (UHER CR 1600) au cours de plusieurs cycles respiratoires récurrents. Les bruits respiratoires sont enregistrés au niveau des deux bases pulmonaires. La bande magnétique est ensuite analysée au laboratoire de stéthacoustique. Le procédé d'analyse consiste à transférer vers le disque dur d'un ordinateur dédié les échantillons sonores au moyen d'une conversion analogique-numérique. Ce système informatisé d'analyse acoustique gère et systématise les opérations d'analyse grâce à un logiciel (Hypersignal-Texas Instrument) qui échantillonne, filtre et calcule la transformée de Fourier rapide (FFT). La conversion analogique-numérique a lieu à une fréquence d'échantillonnage de 4 kHz. La mémorisation du signal numérique sur disque dur permet ensuite diverses manipulations mathématiques et informatiques des phénomènes normaux ou anormaux pour analyse. L'affichage d'un échantillon de 3 secondes est possible ou par fenêtre de 100 msec, soit une définition de 400 points. Cet agrandissement permet la reconnaissance des sibilances, le calcul de leur durée et celui du taux de sibilances-Wh% suivant le même principe que celui décrit dans la première partie de l'étude. Nous avons apprécié le taux de sibilances-Wh% en prenant en compte un minimum de durée de 30 msec. Ceci contrevient à la définition

internationale de la sibilance qui place son minimum de durée à 250 msec [44] ; nous considérons en effet que la définition de l'American Thoracic Society est restrictive car elle ne tient pas compte de la particularité ventilatoire des enfants dont le rythme respiratoire est élevé. Leurs sibilances sont donc plus courtes que celles de l'adulte car elles sont comprises dans de brefs intervalles de temps. Le taux de sibilances a été mesuré en calculant la moyenne des durées de sibilances sur deux cycles respiratoires récurrents. L'amplitude des bruits cardiaques (premier et deuxième bruits) est minimisée grâce à un filtre passe-haut de fréquence de coupure à 100 Hz. En effet, la plus grande proportion énergétique des bruits cardiaques se situe dans une plage comprise entre 50 et 150 Hz alors que les bruits respiratoires se manifestent dans une plage de fréquence comprise entre 100 Hz et 2000 Hz [45, 46].

Traitement statistique des données

Le test de Wilcoxon comparant deux échantillons dépendants a été utilisé pour traiter les résultats (test non-paramétrique) du 1^{er} groupe de patients. Le second groupe n'a pas été soumis au traitement statistique en raison de la faible taille de l'échantillon.

Résultats

Groupe 1, patients moyennement obstrectifs

Sur un total de 36 séances de soins, 30 séances (6 patients) ont été retenues pour le calcul statistique, 6 séances (patient n° 7) ont dû être écartées en raison d'une réponse paradoxale. Pour les 30 séances de soins, les résultats sont : (fig. 7A – barres à l'avant-plan) :

– *poumon gauche* : les moyennes sont : 8,95 p. cent (sd = 12,86) avant aérosol, 5,51 p. cent (sd = 10,24) après aérosol, soit une différence non significative ($p = 0,14$) et 0,73 p. cent (sd = 1,7) après kinésithérapie, la différence avec la mesure précédente est significative ($p = 0,002$),

– *poumon droit* : les moyennes sont : 8,15 p. cent avant aérosol (sd = 12,2), 7,18 p. cent (sd = 13,25) après aérosol, soit une différence non significative ($p = 0,15$) et 1,07 p. cent (sd = 3,65) après kinésithérapie, soit une différence significative avec la mesure précédente ($p = 0,01$). Les différences entre poumon gauche et poumon droit aux divers temps de l'examen sont toutes non significatives ($p = 0,55$, 0,55, 1). Pour le répondeur paradoxal, les résultats portent sur 6 séances de soins: (fig. 7B) :

– *poumon gauche* asymptomatique avant l'aérosol, 12,99 p. cent après aérosol (sd = 16,29) et 19,06 p. cent (sd = 17,89) après kinésithérapie,

– *poumon droit* : le taux de sibilances est de 0,87 p. cent avant aérosol (sd = 2,31), 26,47 p. cent après aérosol (sd = 20,66) et 26,41 p. cent après kinésithérapie (sd = 20,2).

Groupe 2, patients sévèrement atteints (une seule séance par patient, deux séances pour le patient n° 2 soit 5 séances au total) (fig. 7A – barres à l'arrière-plan) :

– *poumon gauche* : le taux moyen est de 25 p. cent avant aérosol, 17,46 p. cent après aérosol, 30,2 p. cent 20 minutes après aérosol, 0,1 p. cent après kinésithérapie,

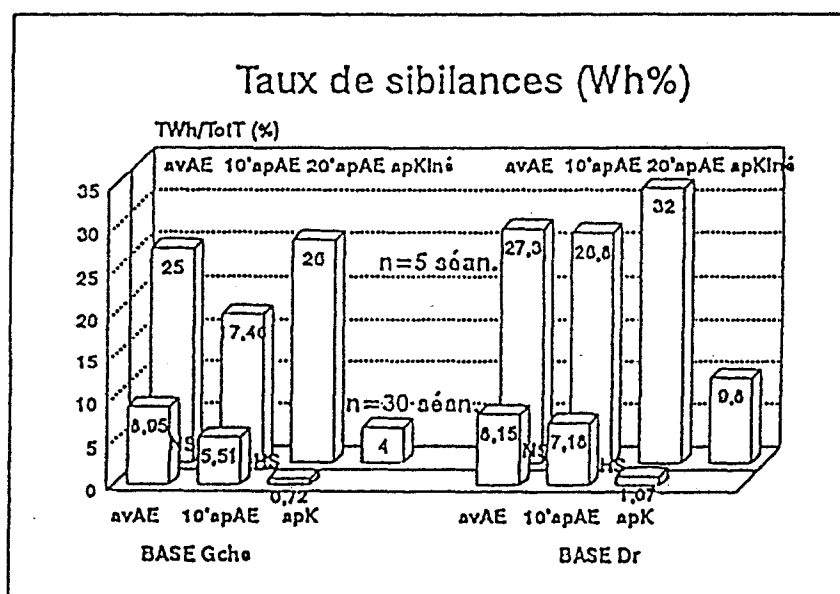
– *poumon droit* : de 27,3 p. cent avant aérosol, on passe à 26,8 p. cent après aérosol et à 37,4 p. cent 20 minutes après aérosol, puis à 9,8 p. cent après kinésithérapie.

Discussion

Dans les deux groupes, et au niveau de chaque poumon, on peut constater que les manœuvres physiques sont déterminantes sur le taux de sibilances que la kinésithérapie modifie de manière abrupte. La modification nette du taux de sibilances après l'application des manœuvres physiques diffère de celle, progressive, observée dans la première partie de l'étude après aérosolthérapie durant un même délai. La même observation peut être faite lorsque la kinésithérapie est différée (groupe 2), celle-ci intervient donc de manière déterminante sur ce paramètre. On peut observer qu'au niveau du groupe 2, en différant la kinésithérapie, le taux de sibilances peut même se détériorer puisqu'il augmente! Ceci confère aux manœuvres physiques leur caractère de causalité sur les modifications observées.

Compte tenu de la relation établie dans la première partie de cette étude entre le taux de sibilances et le degré d'obstruction bronchique, on peut avancer que la kinésithérapie de toilette bronchique a eu pour effet d'améliorer la perméabilité des voies aériennes et influencé favorablement la fonction respiratoire. Nous pouvons également conclure que l'action de la kinésithérapie respiratoire s'est portée sur l'arbre bronchique proximal, soit sur les 5 ou 6 premières générations bronchiques. Quant au type de relation établie dans la première partie entre le taux de sibilances et l'élastance dynamique, une action potentielle de la kinésithérapie respiratoire en périphérie de l'arbre trachéobronchique du nourrisson n'est pas à exclure. Cependant, étant donné le caractère « silencieux » des modifications

A



B

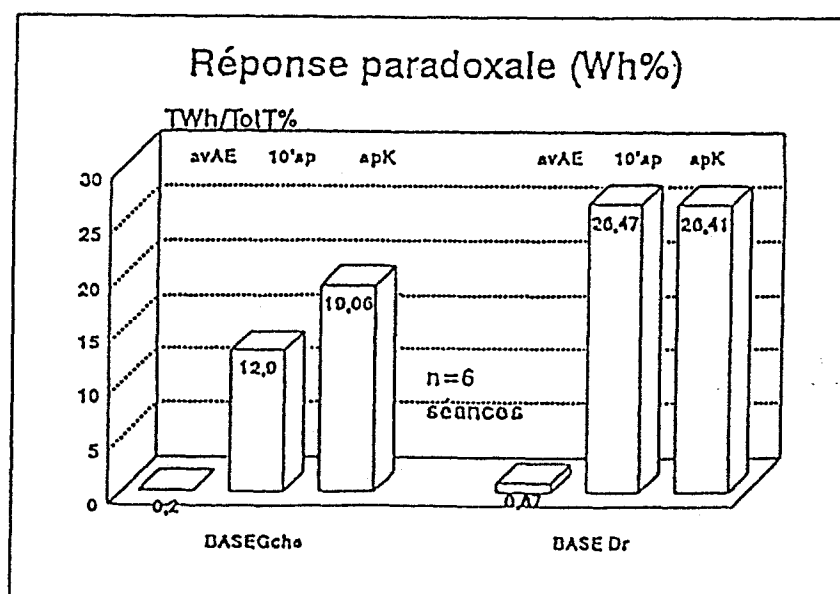


Fig. 7. – A. Évolutions des taux de sibilances, moyennes pour les poumons gauches et droits. À l'avant-plan évolutions moyennes du premier groupe (30 séances de soins), à l'arrière-plan du second groupe (5 séances de soins). B. Évolution du taux de sibilances dans la réponse paradoxale au niveau du poumon gauche et du poumon droit (6 séances)

observées, elles ne peuvent être déduites de l'observation immédiate puisque les sibilances ne sont pas produites à cet étage de l'appareil respiratoire où des flux aériens suffisamment énergétiques ne sont pas observés. Néanmoins, les quelques bonnes corrélations positives trouvées entre sibilances-W% et élastance dynamique-Edyn et entre Résistance-RL et Élastance-Edyn laissent entrevoir une action possible de la kinésithérapie en périphérie de l'appareil respiratoire.

À notre connaissance, les résultats rapportés ici constituent les premières données objectives des effets de la kinésithérapie respiratoire sur la mécanique ventilatoire des nourrissons. Des résultats portant sur d'autres paramètres paracliniques ont été rapportés par Remondière qui chez des enfants prématurés a noté une amélioration radiologique en cas d'atélectasie et d'obstruction muqueuse [7]. À cette occasion, cet auteur attirait l'attention sur certaines conséquences délétères possibles lors de la kinésithérapie: reflux gastro-œsophagien, augmentation de la PCO_2 et réduction de la PO_2 , ainsi qu'hémodynamiques que peut présenter cette population d'enfants particulièrement fragiles. Les résultats fonctionnels favorables des manœuvres physiques que nous rapportons ici concernent des enfants plus âgés; ils ont été obtenus par l'association de l'Expiration Lente Prolongée-ELPr et de la Toux Provoquée-TP, celle-ci prenant le relais de la première lorsque les sécrétions ont été ramenées des bronches distales vers les bronches proximales. Vu leur complémentarité, nous proposons donc d'associer ces deux manœuvres pour pratiquer la toilette bronchique du tout petit enfant.

Si la kinésithérapie fut un élément déterminant dans la modification des paramètres stéthacoustiques et mécaniques, il faut rappeler qu'elle fut préparée et facilitée par l'aérosolthérapie bronchodilatatrice qui la précédait. C'est donc à l'association chronologique de ces deux techniques qu'il convient d'attribuer les résultats obtenus. Tout en validant l'effet des manœuvres physiques, l'étude valide donc le schéma thérapeutique proposé. La réponse n'est donc pas apportée ici à la question des effets qu'induirait la kinésithérapie pratiquée isolément ou précédant l'aérosolthérapie. Cette étude reste à faire. Cependant, l'aérosolthérapie est loin d'être un acte anodin et nécessite surveillance et suivi. En effet, comme le rapportent nos résultats, on peut voir s'accroître le taux de sibilances après l'aérosol. Cette dégradation transitoire de la fonction pulmonaire nous est connue. C'est ce que nous avons appelé l'effet pseudo-paradoxal. On la retrouve de manière beaucoup plus importante chez les patients du second groupe, plus sévèrement atteints, qui voient leur taux de sibilances s'accroître de manière très significative lorsque l'on diffère le

temps kinésithérapeutique. Ce phénomène peut être lié à la gravité de l'atteinte elle-même car un degré d'obstruction initial plus important s'en trouve plus facilement péjoré par l'introduction de l'aérosol que dans les cas d'atteintes moins importantes. Il convient aussi de mentionner que les réactions paradoxales sont peu fréquentes tandis que les réactions pseudo-paradoxales concernent 60 p. cent environ des petits patients. Ces données attirent donc l'attention sur les effets potentiellement indésirables de l'aérosolthérapie chez le tout petit et sur l'intérêt d'une kinésithérapie de désencombrement.

Quant au patient n° 7 (premier groupe), il présente une réaction paradoxale vraie (dite de Type II) liée à l'intolérance de l'aérosol. Le fait d'avoir rencontré un répondeur paradoxal dans chaque partie de cette étude mérite que l'on attire l'attention sur cette éventualité qui peut affecter quelques 3 à 5 p. cent des enfants suivant les auteurs. Contrairement à la réponse pseudo-paradoxale qui est momentanée et résolue grâce aux manœuvres physiques de désencombrement, celle-ci est de caractère durable et nécessite que l'on suspende le traitement. Les deux cas rencontrés dans les deux parties de cette étude sont des réactions de Type II, imprévisibles par nature. Leur détection ne fut possible que grâce à l'auscultation. On constate aussi que cette réaction paradoxale est majorée par les manœuvres physiques qui sont donc contrindiquées dans ces cas. Il convient alors de recourir à un autre type d'administration des bronchodilatateurs par exemple par voie orale. Ces faits viennent encore appuyer la nécessité d'une auscultation soigneuse durant la kinésithérapie du tout petit.

Notons que les taux de sibilances dans les deux groupes de patients sont équivalents aux niveaux des poumons gauches et droits, ce qui témoigne de l'homogénéité de la distribution de la pathologie pulmonaire obstructive chez le tout petit dans la bronchiolite. Un petit patient (n° 4 du groupe 1) voit son état se normaliser après une seule séance de soins. Ce fait n'est pas rare et nous l'attribuons au débordement des mécanismes de défense de l'enfant qui a vu s'installer un encombrement important (concomitant à une dentition par exemple) et dont il suffit parfois d'amorcer l'évacuation spontanée grâce à une seule séance de soins.

Enfin, cette étude en deux parties apporte un élément d'interprétation supplémentaire à la genèse des sibilances du petit enfant qui paraît principalement liée à la présence de sécrétions en excès. En effet, on voit mal comment la kinésithérapie, manœuvre physique par excellence comme son nom l'indique, pourrait avoir une quelconque influence sur les parts spastique et inflammatoire de l'obstruction bronchique.

CONCLUSION

Nous pensons avoir rapporté ici les premières preuves objectives des effets mécaniques de la kinésithérapie respiratoire associée à l'aérosolthérapie dans l'obstruction bronchique du petit enfant de moins de 24 mois d'âge. La relation établie dans la première partie entre les résistances des voies aériennes et le taux de sibilances d'une part, et l'action du schéma thérapeutique évalué dans cette seconde partie d'autre part, suggèrent que la kinésithérapie améliore la perméabilité de l'arbre aérien proximal ou moyen. Quoique la relation entre le taux de sibilances et l'élastance soit moins nette et plus difficile à observer d'un point de vue clinique, une action ponctuelle de la kinésithérapie en périphérie de l'arbre aérien n'est

cependant pas à exclure. Nos résultats permettent d'insister sur la valeur et la nécessité d'une auscultation pulmonaire attentive pour évaluer sur le terrain les effets de la kinésithérapie mais aussi afin d'être à même de détecter d'éventuelles réponses paradoxales dont on connaît le caractère délétère. Ce dernier élément ne suffit-il pas à lui seul pour justifier l'emploi systématique du stéthoscope par le kinésithérapeute ? Pour notre part, l'auscultation constitue de toute façon la seule référence objective directe de la kinésithérapie respiratoire sur le terrain.

Remerciements : Les auteurs tiennent à remercier M^{me} M. Dumont pour sa précieuse collaboration technique dans la réalisation des épreuves fonctionnelles respiratoires ainsi que M^{lle} K. Van Den Berg pour sa contribution technique à la seconde partie de l'étude.

RÉFÉRENCES

- Hodges I.G., Milner A.D., Groggins R.C., Stokes G.M. – Causes and management of bronchiolitis with obstructive features. *Arch. Dis. Child.*, 1982, 57, 495-499.
- Webb M.S., Martin J.A., Cartledge P.H., King Y., Wright N.A. – Chest physiotherapy in acute bronchiolitis. *Arch. Dis. Child.*, 1985, 60, 1078-1079.
- Milner A.D. – Acute bronchiolitis in neonates and infants. Work-shop: Respiratory infections in children. Wiesbaden, FRG, 1985, « Lung and Respiration » IX, 1992, 4.
- Götz M. – Respiratory disease early in life may cause problems later. *Lung and Respiration* IX, 1992, 4.
- Postiaux G. – Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Éd. Deboeck-Université, Bruxelles, 1990, 240 p.
- Mellins R.B. – Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1974, 110 (suppl.), 137-142.
- Remondière R., Relier J.P. – Consequences of chest physiotherapy on the premature infant. Proc. International Meeting on Pulmonary Mechanics and Physiotherapy, B-Brussels, May 1983.
- Pasterkamp H., Tal A., Leahy F., Fenton R., Chernick V. – The effect of anticholinergic treatment on postextertional wheezing in asthma studied by phonopneumography and spirometry. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1985, 132, 16-21.
- Fenton T.R., Pasterkamp H., Tal A., Chernick V. – Automated spectral characterization of wheezing in asthmatic children. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1985, 32, 50-55.
- Noviski N., Cohen L., Springer C., Bar-Yishay E., Avital A., Godfrey S. – Bronchial provocation determined by breath sounds compared with lung function. *Arch. Dis. Child.*, 1991, 66, 952-955.
- Tinkelman D.G., Lutz C., Conner B. – Utilizing lung sounds analysis for the evaluation of acute asthma in small children. *Ann. Allergy*, 1991, 67, 339-344.
- Sanchez I., Powell R.E., Pasterkamp H. – Wheezing and airflow obstruction during metacholine challenge in children with cystic fibrosis and in normal children. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1993, 147, 705-709.
- Sanchez I., Avital A., Wong I., Tal A., Pasterkamp H. – Acoustic vs spirometric assessment of bronchial responsiveness to metacholine in children. *Pediatr. Pulmonol.*, 1993, 15, 28-35.
- Beck R., Dickson U., Montgomery M.D., Mitchell I. – Histamine challenge in young children using computerized lung sounds analysis. *Chest*, 1992, 102, 759-763.
- Gillard C., Flemalle A., Dierckx J.P., Themelin G. – Measurement of effective elastance of the total respiratory system in ventilated patients by a computed method. *Intensive Care Med.*, 1990, 16, 189-195.
- Flemalle A., Gillard C., Dierckx J.P. – Comparison of central venous, oesophageal and mouth occlusion pressure with water-filled catheters for estimating pleural pressure changes in healthy adults. *Eur. Respir. J.*, 1988, 1, 51-57.
- Baughman R.P., Loudon R.G. – Quantitation of wheezing in acute asthma. *Chest.*, 1984, 86, 718-722.
- Baughman R.P., Loudon R.G. – Lung sounds analysis for continuous evaluation of airflow obstruction in asthma. *Chest.*, 1985, 93, 285-288.
- Loudon R.G. – Auscultation of the lung. *Clin. Notes Resp. Dis.*, 1982, 21, 3-7.
- Pasterkamp A., Fenton R., Tal A., Chernick V. – Tracheal vs lung sounds in acute asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1985, 129, A256.
- Avital A., Bar-Yishay E., Springer C., Godfrey S. – Bronchial provocation tests in young children using tracheal auscultation. *J. Pediatr.*, 1988, 112, 591-594.
- Lens E., Postiaux G., Chapelle P. – Nocturnal asthma monitoring by automated spectral analysis of respiratory sounds. Proc. 22th Annual Meeting of the SEPCR, Anvers, 22-26 juin 1987.
- Lens E., Postiaux G., Chapelle P. – Application in bedside medicine of automated spectral analysis of breath sounds, wheezes and crackles. Proc. 12th International Lung Sounds Conference, CNRS, Paris, 16-18 sept. 1987.
- Postiaux G., Lens E. – Asthme, apnées du sommeil, ronflements : expérience pilote d'une évaluation objective par le généraliste. Revue de la Société Scientifique de Médecine Générale, n° 106, juin 1993.
- Postiaux G., Lens E. – Feasibility and utility of nocturnal monitoring of breath sounds and pulse oxymetry. Proc. 17th International Lung Sounds Conference. Helsinki (FIN) 24-26th August 1992.
- Colton T. – Statistics in medicine. Little, Brown & Co, 1974.
- D'Hainaut L. – Concepts et Méthodes de la Statistique. Paris, Labor-Nathan, 1975.
- Lipschutz S. – Theory and problems of probability. New York, McGraw-Hill, 1973.
- Spiegel M.R. – Theory and problems of Statistics. New York, McGraw-Hill, 1972.
- Stocks J., Beardsmore C. – Flow resistance in infancy. *Eur. Respir. J.*, 1989, 2, suppl. 4, 144s-149s.
- Helms P. – Problems in the measurement of thoracic gas volume in infancy. *J. Appl. Physiol.*, 1982, 53, 698-702.
- Stocks J., Thomson A., Silverman M. – The numerical analysis of pressure-flow curves in infancy. *Pediatr. Pulmonol.*, 1985, 1, 19-26.
- Prendiville A., Green S., Silverman M. – Paradoxical response to nebulised salbutamol in wheezy infants, assessed by partial flow-volume curves. *Thorax*, 1987, 42, 86-91.

34. O'Callaghan C., Milner A.D., Swarbrick A. – Paradoxical bronchoconstriction in wheezing infants after nebulized preservative free iso-osmolar ipratropium bromide. *BMJ*, 1989, 299, 1433-1434.
35. Snell N.J. – Adverse reactions to inhaled drugs. *Respir. Med.*, 1990, 84, 345-348.
36. Grotberg J.B., Davis S.H. – Fluid dynamic flapping of a collapsible channel; sound generation and flow limitation. *J. Biomech.*, 1980, 13, 219-230.
37. Gavriely N., Palti Y., Alroy G., Grotberg J.B. – Measurement and theory of wheezing breath sounds. *J. Appl. Physiol.*, 1984, 57, 481-492.
38. Gavriely N., Shee T.R., Cugell D.W., Grotberg J.B. – Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for generation of wheezes. *J. Appl. Physiol.*, 1989, 66, 2251-2261.
39. Beck R., Gavriely N. – The reproducibility of forced expiratory wheezes. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1990, 141, 1418-1422.
40. Drug Management of Childhood Asthma. *Eur. Resp. Review*, 1994, 4, n° 17.
41. Burden of Paediatric Asthma. Inhalation Therapy. Where do we go from now ? *Eur. Respir. Rev.*, 1994, 4, n° 18.
42. Postiaux G., Lens E. – De ladite « Accélération du Flux Expiratoire (AFE) » : où Forced is... Fast (Expiration Technique – FET) ! *Ann. Kinésithér.*, 1992, 19, 411-427.
43. Bosser T., Chapelle P., Lens E., Postiaux G. – L'analyse acoustique des bruits respiratoires. *Rev. Acoustique*, 1985, 75, 494-502.
44. Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature; Updated Nomenclature for Membership Reaction Reports from the ATS, ATS News Fall, 1977, vol. III, pp. 5-6.
45. Pasterkamp H., Fenton R., Chernick V. – Interference of cardiovascular sounds with phonopneumography in children. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1985, XXXI, 61-64.
46. Iyer V.K. et coll. – Reduction of Heart Sounds from Lung Sounds by adaptive filtering. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1986, XXXIII, 1141-1148.



ANNALES DE CARDIOLOGIE ET D'ANGÉIOLOGIE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07
Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06
Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS (10 numéros par an)

FRANCE : 1 000 F – Étudiant : 500 F
ÉTRANGER : 1 210 FF – Étudiant : 640 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 11854-50 CIC, 7, rue Armand-Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 11854-50 CIC, 7, rue Armand-Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).