

Physiopathologie respiratoire

Cours destiné aux étudiants en kinésithérapie (L3)

- *Débora* TUKA DEBOLA
- Debora.tuka.debola@u-picardie.fr

Introduction

- **Physiologie** : clé essentielle pour comprendre les situations cliniques complexes
- **La maîtrise de la physiologie respiratoire permet :**
 - De comprendre les mécanismes physiopathologiques respiratoires
 - Interpréter les principales explorations fonctionnelles
 - D'appréhender les principes généraux des stratégies thérapeutiques.

Introduction

- **Physiopathologie respiratoire : clé essentielle pour comprendre le passage du fonctionnement normal à la maladie**
- **La maîtrise de la physiopathologie respiratoire permet :**
 - D'identifier les mécanismes responsables des principaux syndromes respiratoires : obstruction, restriction, troubles de la ventilation et de la perfusion.
 - De comprendre l'origine des signes cliniques : dyspnée, hypoxémie, hypercapnie, toux, encombrement bronchique.
 - D'interpréter les principales anomalies des explorations fonctionnelles respiratoires et des gaz du sang.
 - De relier les mécanismes physiopathologiques des pathologies respiratoires : BPCO, asthme, fibrose pulmonaire, pneumonie, œdème pulmonaire, embolie pulmonaire.
 - D'orienter la prise en charge kinésithérapique en fonction du mécanisme dominant.

Objectif pédagogiques

- Comprendre les mécanismes physiopathologiques des principales atteintes respiratoires.
- Distinguer les grands cadres : obstruction, restriction, troubles de ventilation et de perfusion.
- Relier les anomalies physiopathologiques aux signes cliniques et aux explorations fonctionnelles.
- Comprendre les conséquences sur les échanges gazeux.
- Faire le lien avec la prise en charge kinésithérapique.

Plan du cours

**I. Bases physiologique et mécanismes physiopathologiques
respiratoires**

II. Grands syndromes et principales pathologies respiratoires

**III. Particularités de la physiopathologie respiratoire chez l'enfant et le
nouveau-né**

I. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

I. Rappel physiologique

Rôle de la respiration

- La respiration assure les échanges gazeux entre l'organisme et le milieu extérieur.
- Deux fonctions principales : Apporter l'oxygène O_2 et éliminer le dioxyde de carbone CO_2 .
- Le fonctionnement respiratoire dépend de :
 - ✓ **Ventilation** : renouvellement de l'air entre l'extérieur et les alvéoles pulmonaires.
 - ✓ **Diffusion** : passage de l' O_2 et du CO_2 à travers la membrane alvéolo-capillaire.
 - ✓ **Perfusion** : circulation du sang dans les capillaires pulmonaires autour des alvéoles.
 - ✓ **Transport des gaz** : acheminement de l' O_2 des poumons vers les tissus et du CO_2 des tissus vers les poumons.

I. Rappel physiologique (Organes et structures participant à la respiration)

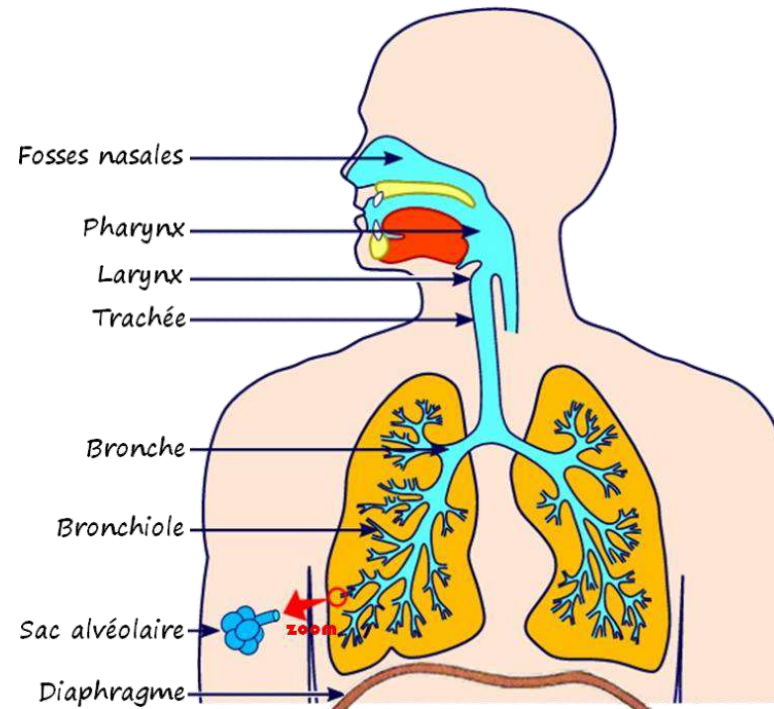
- **Voies aériennes** : nez, pharynx, larynx, trachée, bronches, bronchioles
→ conduisent l'air.
- **Poumons et alvéoles**
→ assurent les échanges gazeux.
- **Cage thoracique et plèvre**
→ permettent les mouvements d'expansion et de rétraction du thorax.
- **Muscles respiratoires** : diaphragme, intercostaux, muscles accessoires
→ assurent la ventilation.
- **Système nerveux** : centres respiratoires, nerf phrénique, nerfs intercostaux
→ commande et régule la respiration.
- **Circulation pulmonaire** : cœur droit, artères pulmonaires, capillaires pulmonaires, veines pulmonaires
→ apporte le sang aux alvéoles pour les échanges gazeux.

Rappel physiologique Organisation fonctionnelle de l'appareil respiratoire

Zone de conduction

Structures anatomiques

- ✓ nez et fosses nasales ;
- ✓ pharynx ;
- ✓ larynx ;
- ✓ trachée ;
- ✓ bronches ;
- ✓ Bronchioles terminales



Rôle

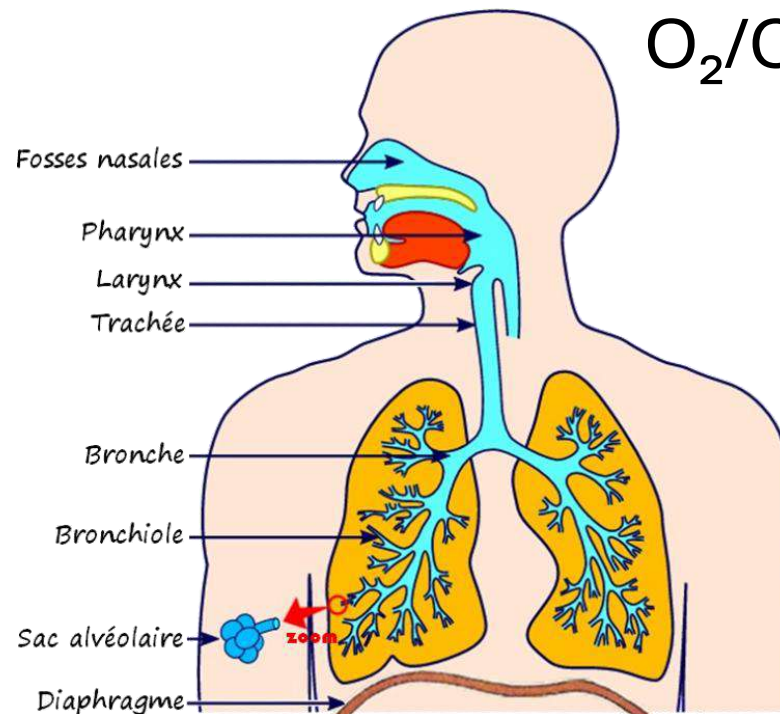
- ✓ conduire l'air ;
- ✓ le filtrer ;
- ✓ l'humidifier ;
- ✓ le réchauffer.
- ✓ **Pas d'échanges gazeux significatifs.**

Rappel physiologique Organisation fonctionnelle de l'appareil respiratoire

Zone respiratoire

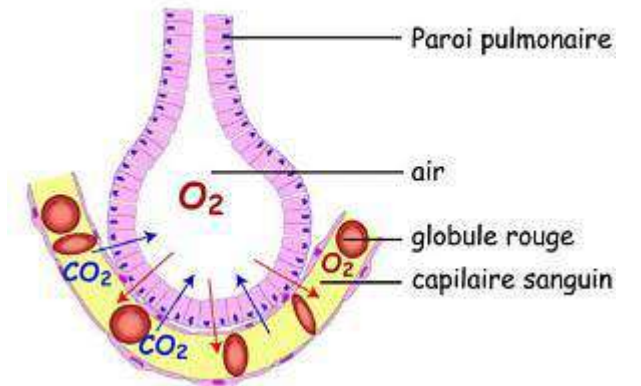
Structures anatomiques

- ✓ Bronchioles respiratoires
- ✓ conduits alvéolaires ;
- ✓ sacs alvéolaires ;
- ✓ alvéoles pulmonaires.



Rôle : échanges gazeux
 O_2/CO_2

Les échanges gazeux dans l'alvéole pulmonaire

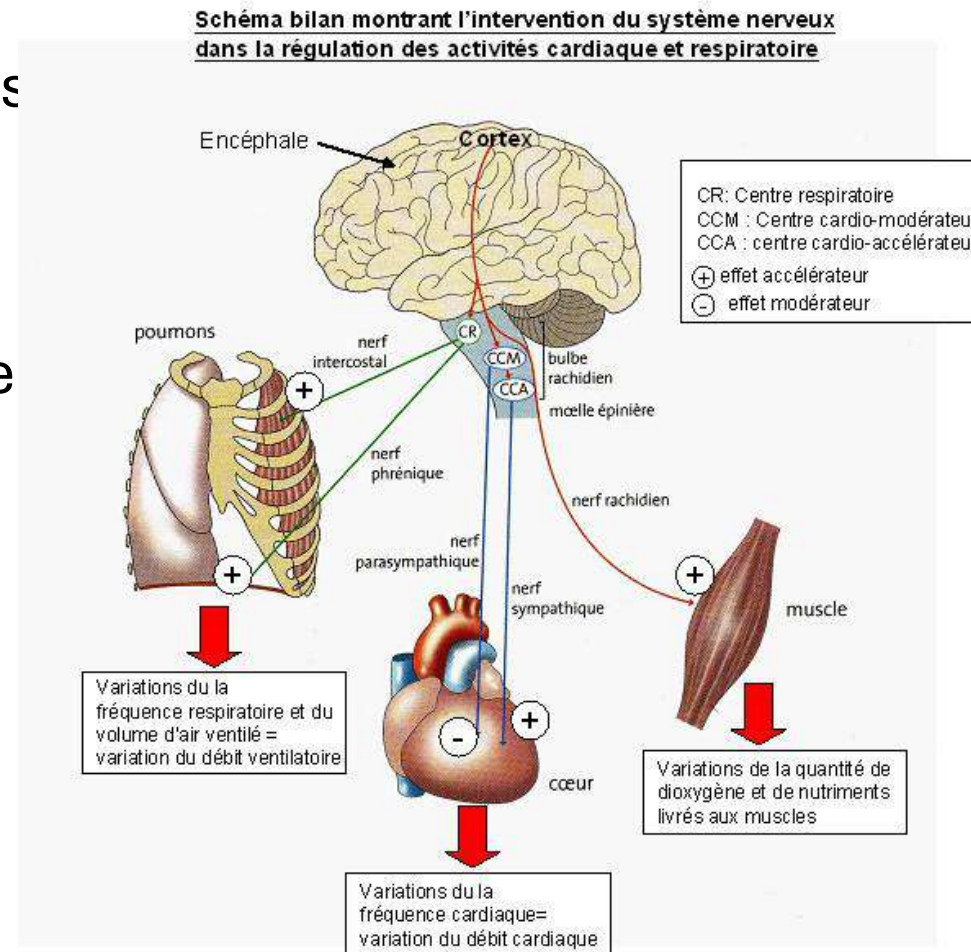


Rappel physiologique (fonction du système respiratoire)

Deux fonctions : la pompe ventilatoire et l'échangeur pulmonaire

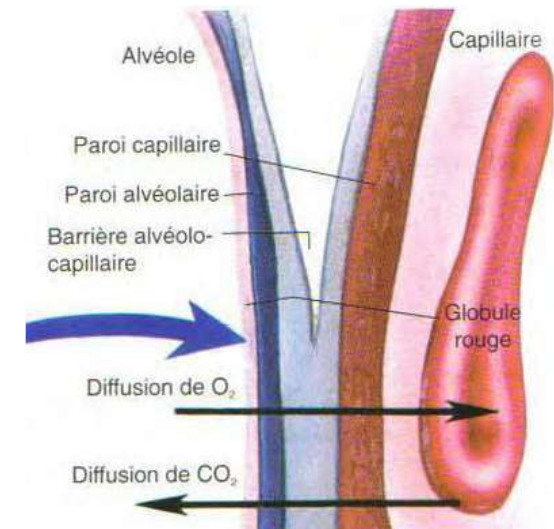
➤ Fonction pompe (ventilation)

- ✓ centres respiratoires
- ✓ cage thoracique ;
- ✓ muscles respiratoire
- ✓ voies aériennes.



➤ Fonction échangeur

- ✓ alvéoles ;
- ✓ membrane alvéolo-capillaire
- ✓ circulation pulmonaire.



Rappel physiologique (Mécanique ventilatoire)

Permet de renouveler l'air



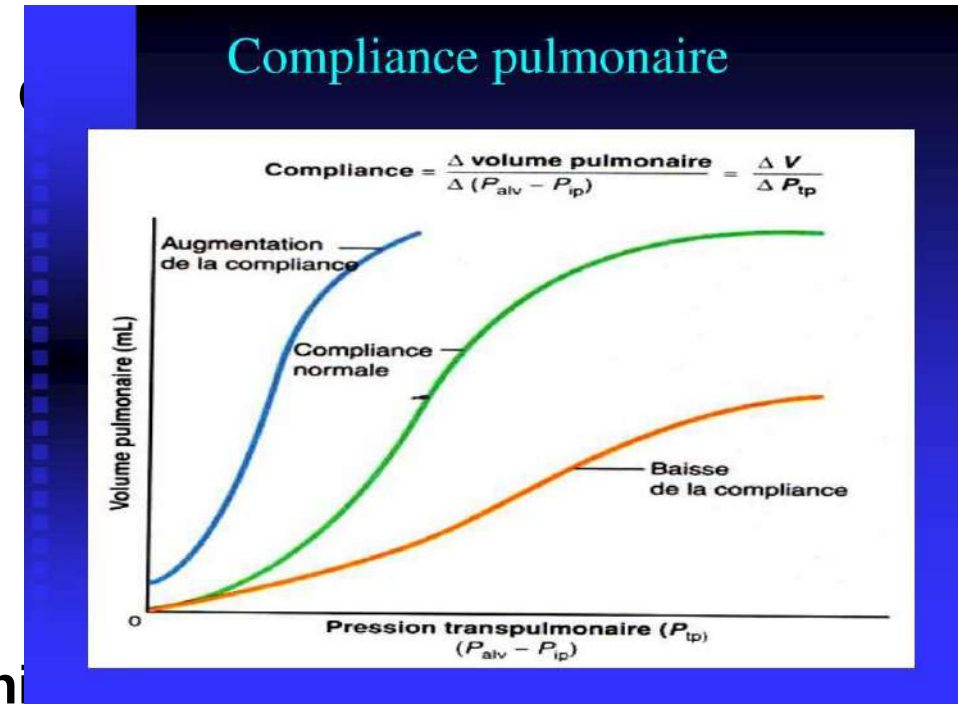
Rappel physiologique (Compliance et recul élastique)

Compliance = capacité du système respiratoire à se distendre

➤ **$C = \Delta V / \Delta P$** (plus le volume augmente pour une faible augmentation de pression, plus la compliance est élevée)

➤ Bonne ventilation dépend de l'équilibre entre :

- **Distensibilité** : capacité à **se gonfler** ;
- **Élasticité / recul élastique**: capacité à **revenir à son volume initial**
- **Résistance** : opposition au passage de l'air dans les voies aériennes.



Rappel physiologique (Résistance des voies aériennes)

La **résistance des voies aériennes** représente l'opposition que rencontrent les flux d'air pour circuler entre 2 points des VA sous l'action d'une **ΔP** donnée

Le débit d'air dépend: quantité de l'air qui circule dans les voies aériennes/unité de temps

- du gradient de pression ;
- du calibre bronchique ;
- de la résistance des voies aériennes.

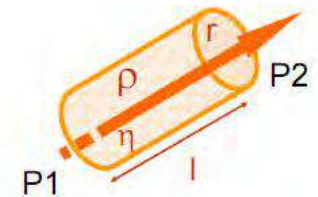
Calibre bronchique ↓ → résistance ↑ → débit ↓

Résistances pulmonaires

Fluide

- viscosité η
- densité ρ
- conduit de longueur l
- rayon r

$$\hookrightarrow \dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$$



(Loi de Poiseuille)

Rappel physiologique (Résistance des voies aériennes)

Résistance totale à l'écoulement de l'air

- 50% = voies aériennes supérieures
- 40% = voies aériennes centrales
- 10% = voies aériennes périphériques

Pathologie: lorsque les voies aériennes périphériques deviendront “parlantes” en terme de résistance, cela correspondra à une atteinte massive de ces voies. Il sera trop tard.

- Bronches = 25% des résistances des voies aériennes profondes (ou inférieures)
- Bronchioles = 25% des résistances des voies aériennes profondes (ou inférieures)

Dysfonction des muscles respiratoires

Les muscles respiratoires peuvent devenir :

- faibles ;
- fatigués ;
- mécaniquement inefficaces.

Causes générales :

- maladies neuromusculaires ;
- Déconditionnement
- Hyperinflation
- fatigue prolongée.

Conséquences :

- Force inspiratoire ↓
 - VT ↓
 - ventilation alvéolaire ↓
 - risque d'hypercapnie

Altération de la mécanique ventilatoire

- **Compliance pulmonaire** ↓ : poumon rigide → expansion pulmonaire difficile → travail inspiratoire ↑.
- **Résistances des voies aériennes** ↑ : écoulement de l'air limité → surtout difficulté expiratoire.
- **Fonction des muscles respiratoires altérée** : force ventilatoire ↓ → ventilation moins efficace.
- **Travail respiratoire** ↑ : sollicitation accrue du diaphragme et des muscles accessoires.
- **Volumes pulmonaires modifiés** : CV, CPT, VR selon le mécanisme en cause.

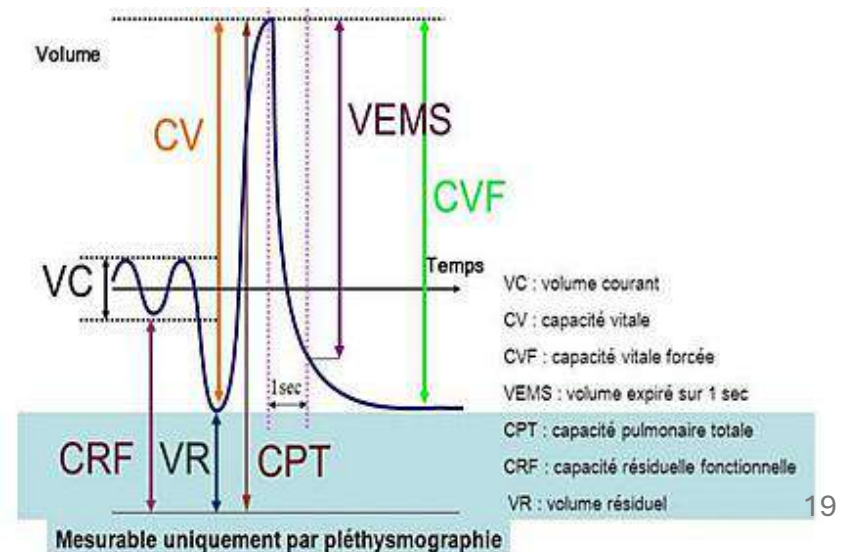
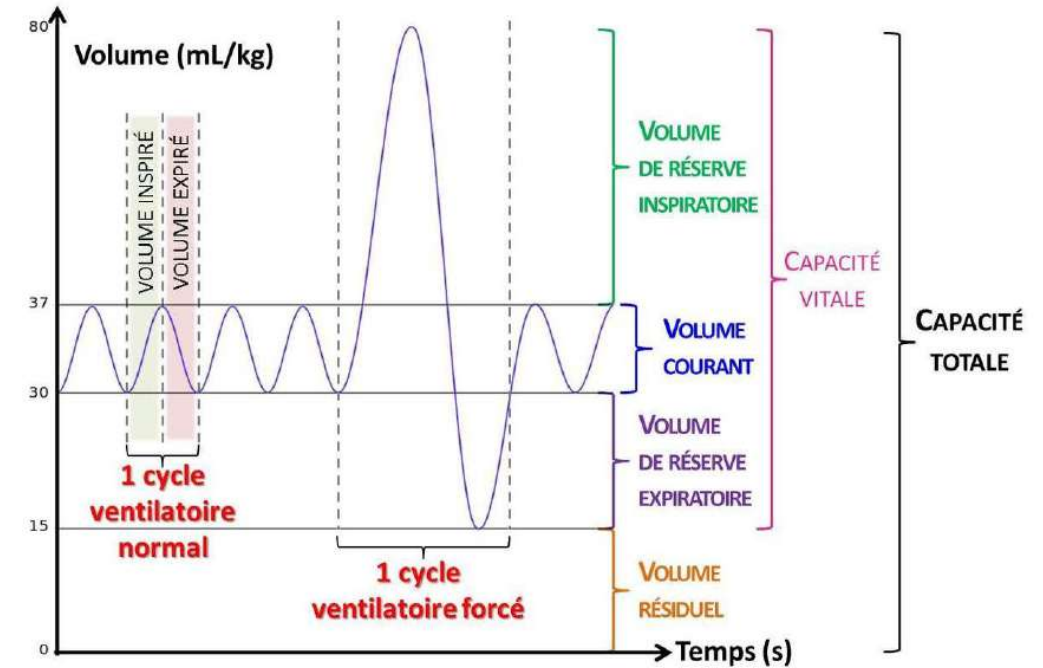
Conséquences : dyspnée, augmentation de la fréquence respiratoire, recrutement des muscles accessoires, fatigue respiratoire possible.

Troubles de la ventilation alvéolaire

- **Ventilation alvéolaire** = quantité d'air frais participant réellement aux échanges gazeux.
- $VA = (VT - VD) \times FR$
- **Hypoventilation :**
VA ↓ → élimination du CO₂ ↓ → PaCO₂ ↑ (hypercapnie)
- **Hyperventilation :**
VA ↑ → élimination du CO₂ ↑ → PaCO₂ ↓ (hypocapnie)
- **Conséquences :**
Modification de la PaCO₂ et du pH sanguin

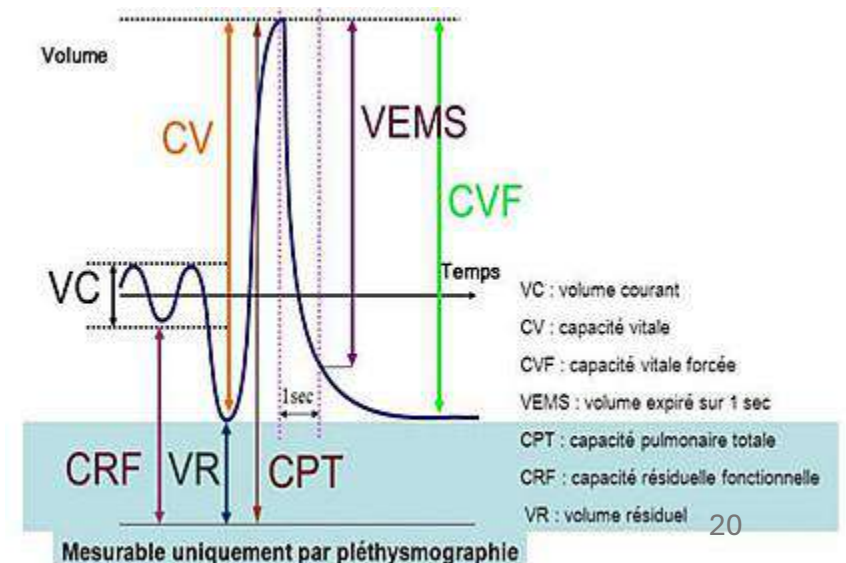
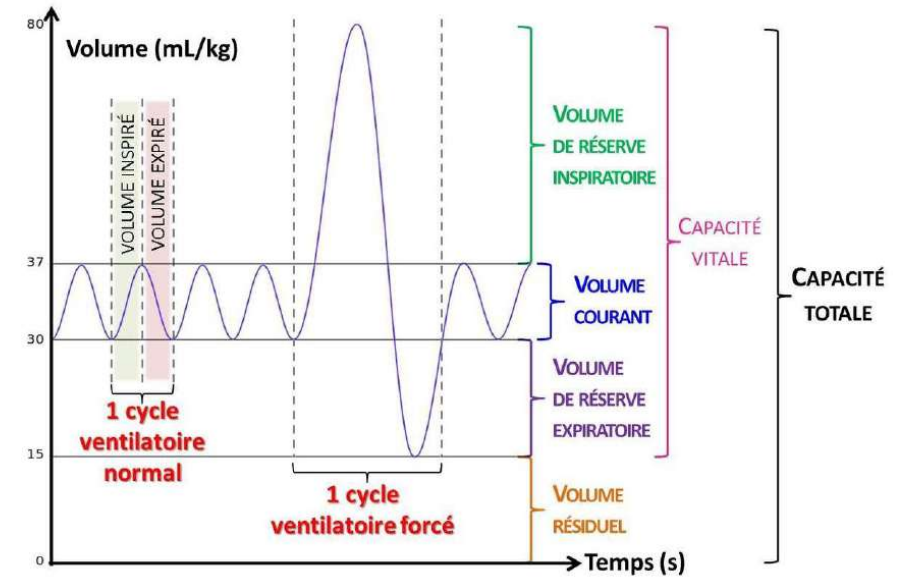
Rappel physiologique (Volumes pulmonaires)

- **Volumes pulmonaires**
- **VT : Volume courant (autour de 500 ml)**
Volume d'air inspiré ou expiré lors d'une respiration normale.
- **VRI : Volume de réserve inspiratoire**
Volume supplémentaire pouvant être inspiré après une inspiration normale.
- **VRE : Volume de réserve expiratoire**
Volume supplémentaire pouvant être expiré après une expiration normale.
- **VR : Volume résiduel**
Volume d'air restant dans les poumons après une expiration maximale.
- **VEMS**
Volume Expiratoire Maximal en 1 seconde
→ volume expiré pendant la 1^{re} seconde d'une expiration forcée



Rappel physiologique (Capacités pulmonaires)

- **Capacités pulmonaires**
- **CV : Capacité vitale**
Volume maximal d'air que vous pouvez expirer après une inspiration profonde.
 $CV = VRI + VT + VRE$
- **CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle**
Volume d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration normale.
 $CRF = VRE + VR$
- **CPT : Capacité pulmonaire totale**
Volume total contenu dans les poumons après une inspiration maximale.
 $CPT = CV + VR$
- **CVF : Capacité Vitale Forcée**
volume total expiré lors d'une expiration forcée après inspiration maximale



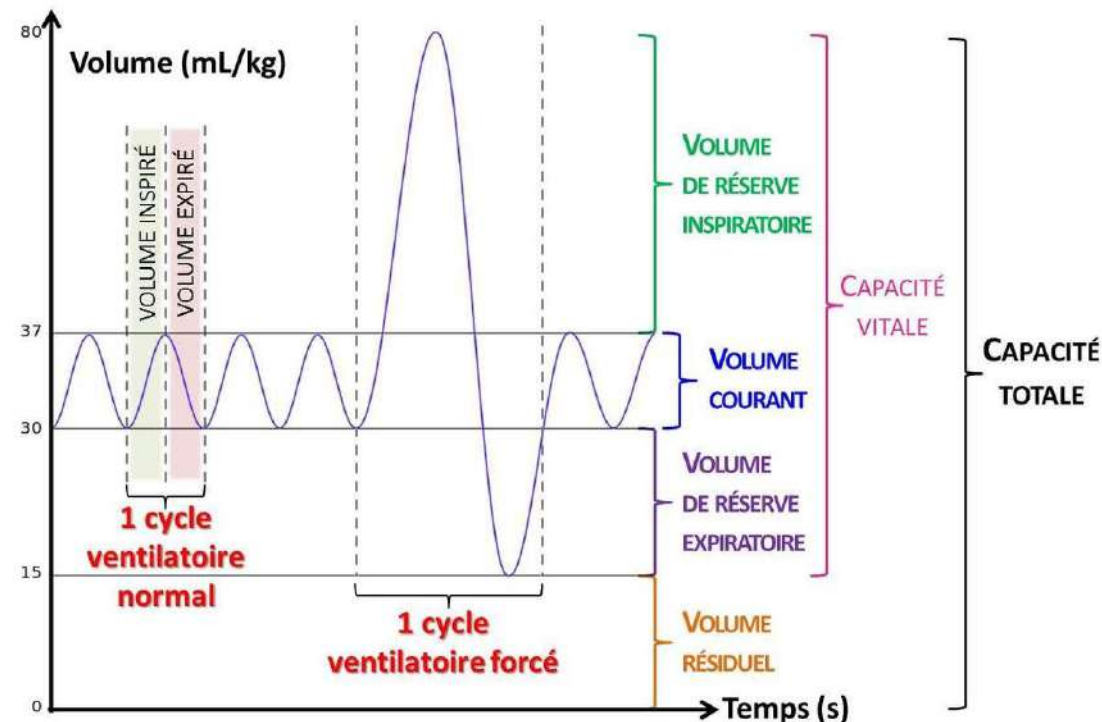
Rappel physiologique (Volumes pulmonaires)

Volumes

- **VT** : volume courant
- **VRI** : volume de réserve inspiratoire
- **VRE** : volume de réserve expiratoire
- **VR** : volume résiduel

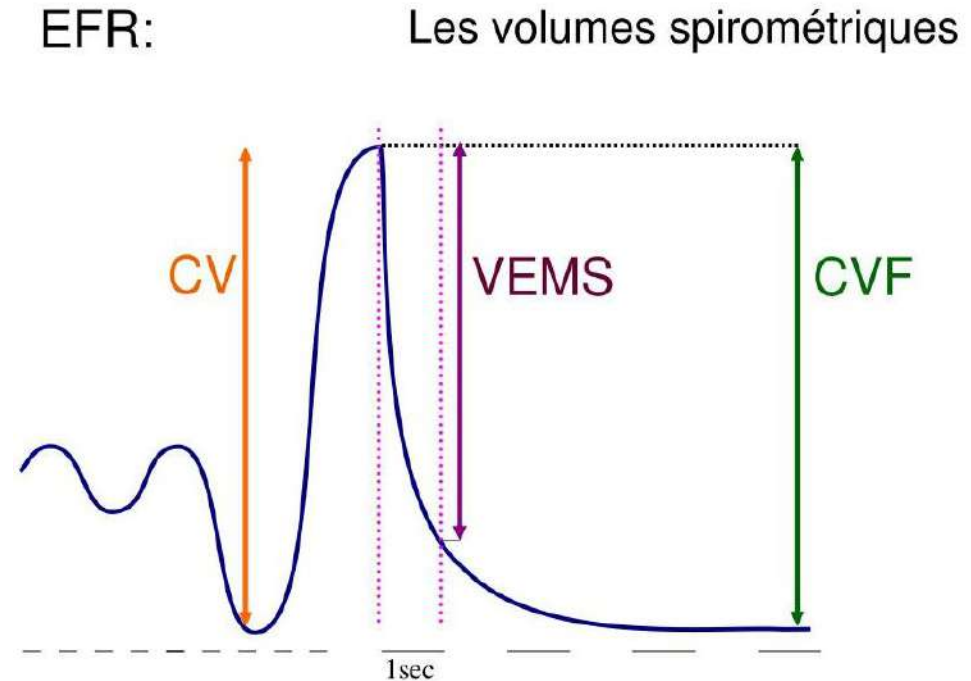
Capacités

- **CV** : capacité vitale
- **CRF** : capacité résiduelle fonctionnelle
- **CPT** : capacité pulmonaire totale



Rappel physiologique (Principaux paramètres spirométriques)

- **VEMS** : Volume Expiratoire Maximal en 1 sec
 - volume expiré pendant la première sec d'une expiration forcée
- **CVF** : Capacité Vitale Forcée
 - volume total expiré lors d'une expiration forcée après une inspiration maximale
- **VEMS/CVF**
 - rapport utilisé pour rechercher une obstruction bronchique



Rappel physiologique (Ventilation minute et ventilation alvéolaire)

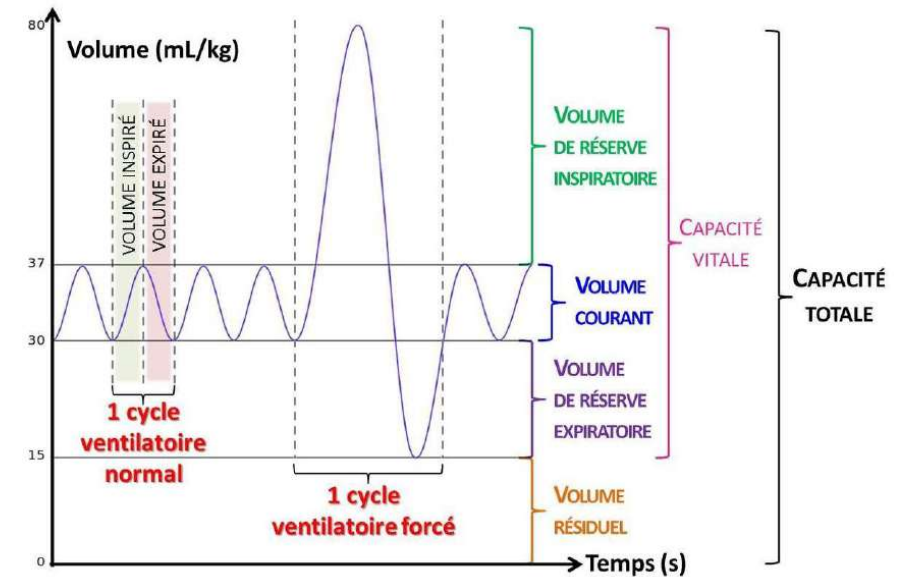
➤ Ventilation minute (Air qui entre et qui sort des poumons)

$$V_E = V_T \times F_R$$

➤ Ventilation alvéolaire

$$V_A = (V_T - V_D) \times F_R$$

➤ V_D = espace mort



Rappel physiologique (Ventilation minute et ventilation alvéolaire)

➤ $VE = VT \times FR$

$$VE = 500 \text{ mL} \times 12/\text{min} = 6000 \text{ mL/min} = 6 \text{ L/min}$$

Mais tout cet air ne participe pas aux échanges gazeux.

Une partie reste dans l'espace mort anatomique.

- Si l'espace mort est d'environ 150 mL

➤ $VA = (VT - VD) \times FR$

- $VA = (500 - 150) \times 12 = 4200 \text{ mL/min} = 4,2 \text{ L/min}$

- **Donc :**

Ventilation minute = 6 L/min

Ventilation alvéolaire = 4,2 L/min

Rappel physiologique (Circulation pulmonaire et perfusion)

Cœur droit



Artères pulmonaires



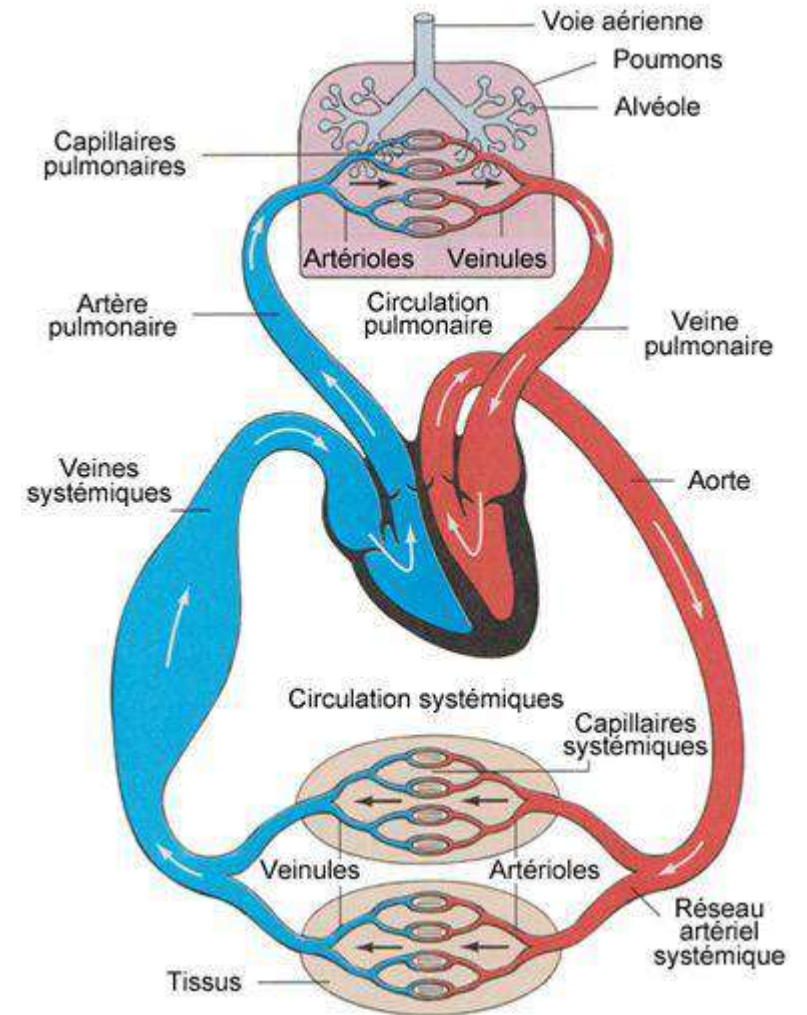
Capillaires alvéolaires



Veines pulmonaires



Cœur gauche



- **Circulation pulmonaire = le circuit.**
- **Perfusion pulmonaire = le passage effectif du sang dans les capillaires pulmonaires.**

Rappel physiologique (Alvéoles et membrane alvéolo-capillaire)

➤ Alvéole

→ unité principale des échanges gazeux

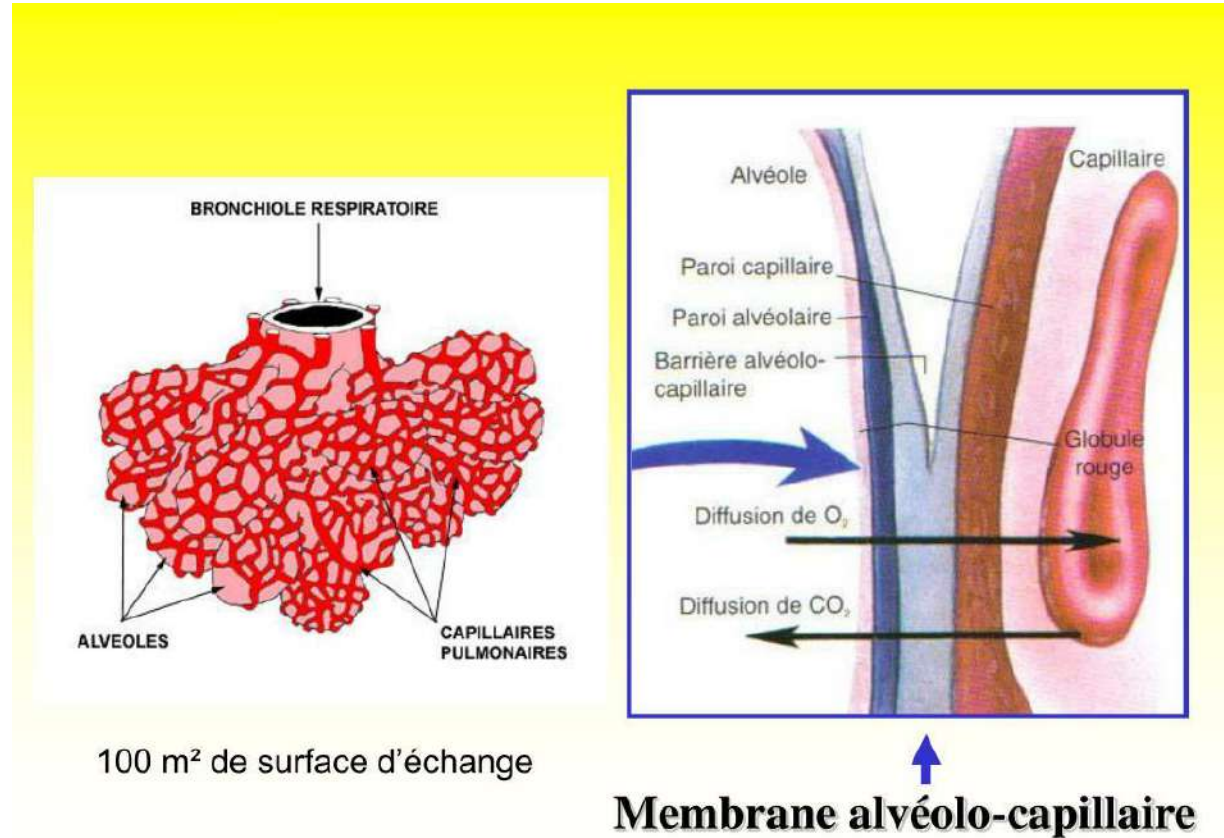
➤ O_2

alvéole → sang

➤ CO_2

sang → alvéole

➤ Échanges par diffusion.



Altération de la diffusion alvéolo-capillaire

La diffusion des gaz dépend de :

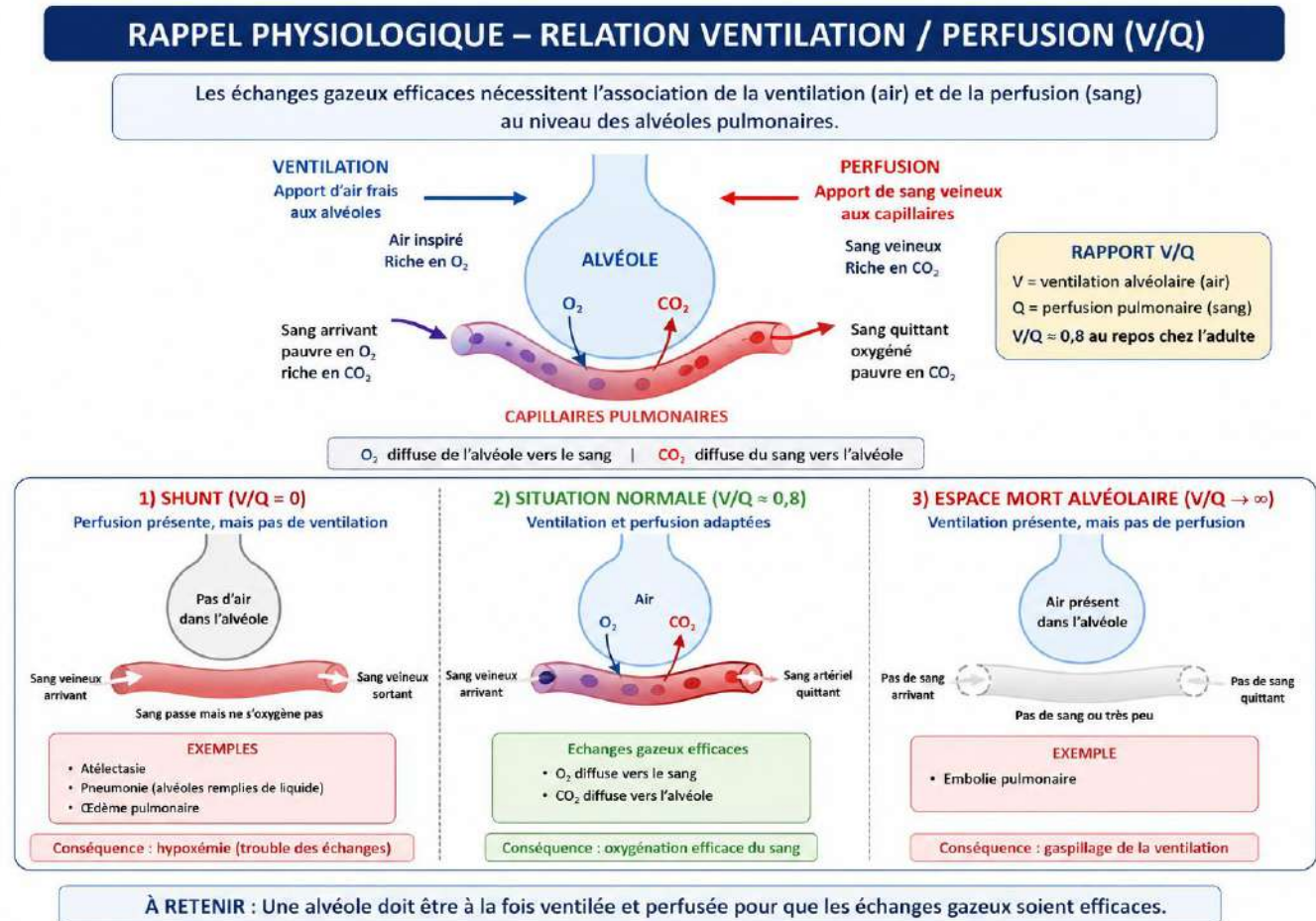
- la surface d'échange alvéolo-capillaire ;
- l'épaisseur de la membrane ;
- la différence de pression partielle ;
- le temps de contact sang-alvéole.

Diffusion de l'O₂ ↓ si :

- Membrane épaissie ou Surface d'échange diminuée
- Conséquence :
Hypoxémie, surtout à l'effort

Rappel physiologique (Relation ventilation/perfusion)

- Ventilation et la perfusion indispensables pour un bon fonctionnement des poumons,
- Ventilation permet d'apporter l'O₂ nécessaire aux cellules,
- Perfusion assure le transport de cet O₂ vers les tissus et l'élimination du CO₂ produit par les cellules.



Déséquilibre ventilation/perfusion

Pour des échanges gazeux efficaces : **VENTILATION (V) + PERFUSION (Q)** adaptées.

Deux situations :

➤ $V \downarrow$ avec Q conservée (**shunt**)

→ V/Q bas

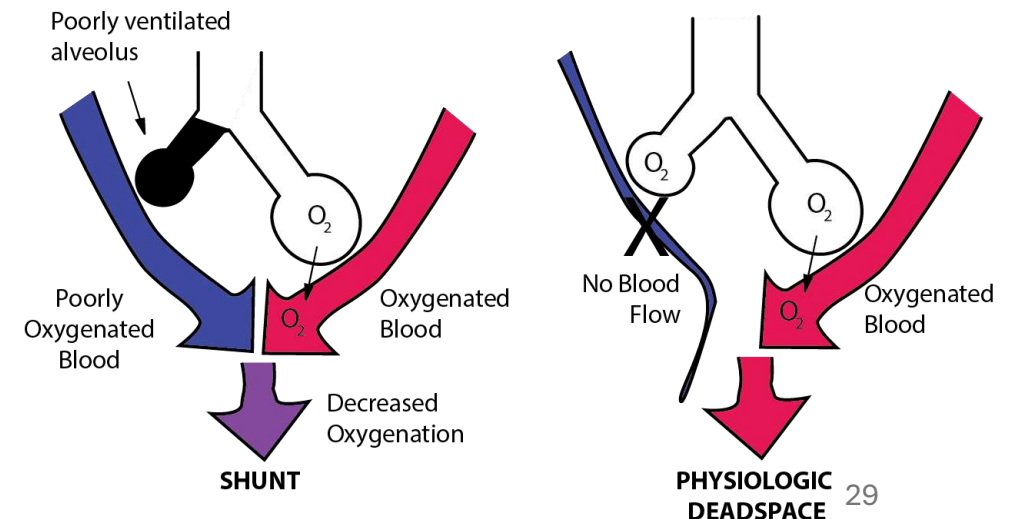
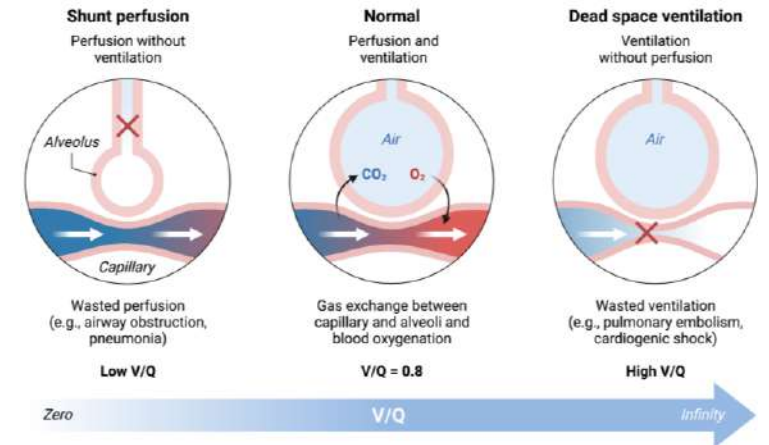
→ oxygénation insuffisante

➤ $Q \downarrow$ avec V conservée (**espace mort**)

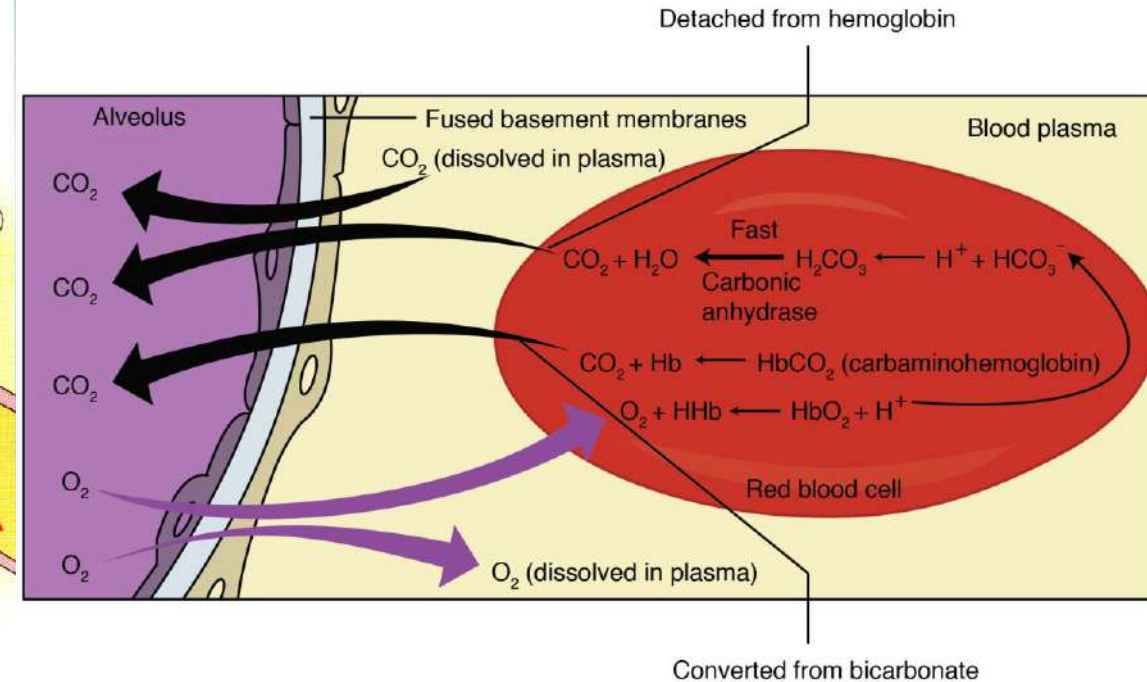
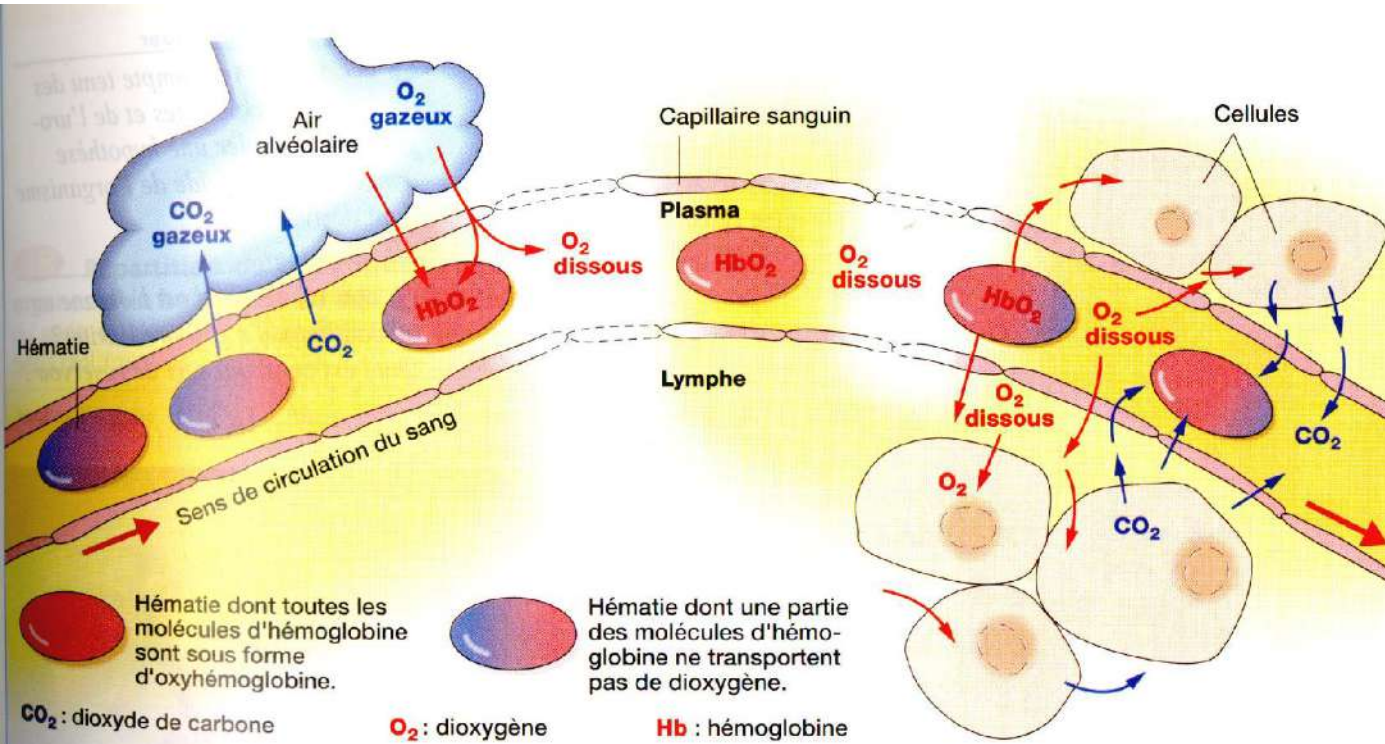
→ V/Q élevé

→ ventilation inefficace

Ventilation-Perfusion Ratio (V/Q)



Rappel physiologique (Transport de l'oxygène et du CO₂)

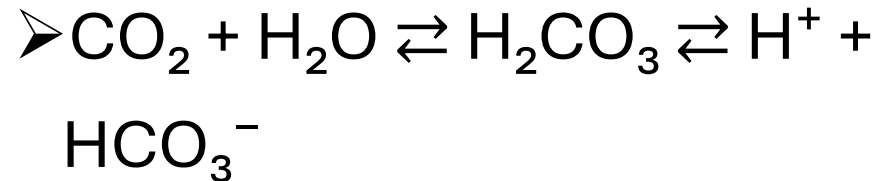


Rappel physiologique (système respiratoire dans l'équilibre acido-basique)

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

pH sanguin normal : 7,35 – 7,45

➤ Le système respiratoire régule principalement le CO_2 .



Donc :

➤ **$\text{PaCO}_2 \uparrow \rightarrow \text{H}^+ \uparrow \rightarrow \text{pH} \downarrow$**

➤ **$\text{PaCO}_2 \downarrow \rightarrow \text{H}^+ \downarrow \rightarrow \text{pH}$**

Hypoventilation

→ CO_2 retenu

→ $\text{PaCO}_2 \uparrow$ (**hypercapnie**)

→ $\text{H}^+ \uparrow$

→ $\text{pH} \downarrow$

→ tendance à l'**acidose respiratoire**

Hyperventilation

→ CO_2 éliminé en excès

→ $\text{PaCO}_2 \downarrow$ (**hypocapnie**)

→ $\text{H}^+ \downarrow$

→ $\text{pH} \uparrow$

→ tendance à l'**alcalose respiratoire**

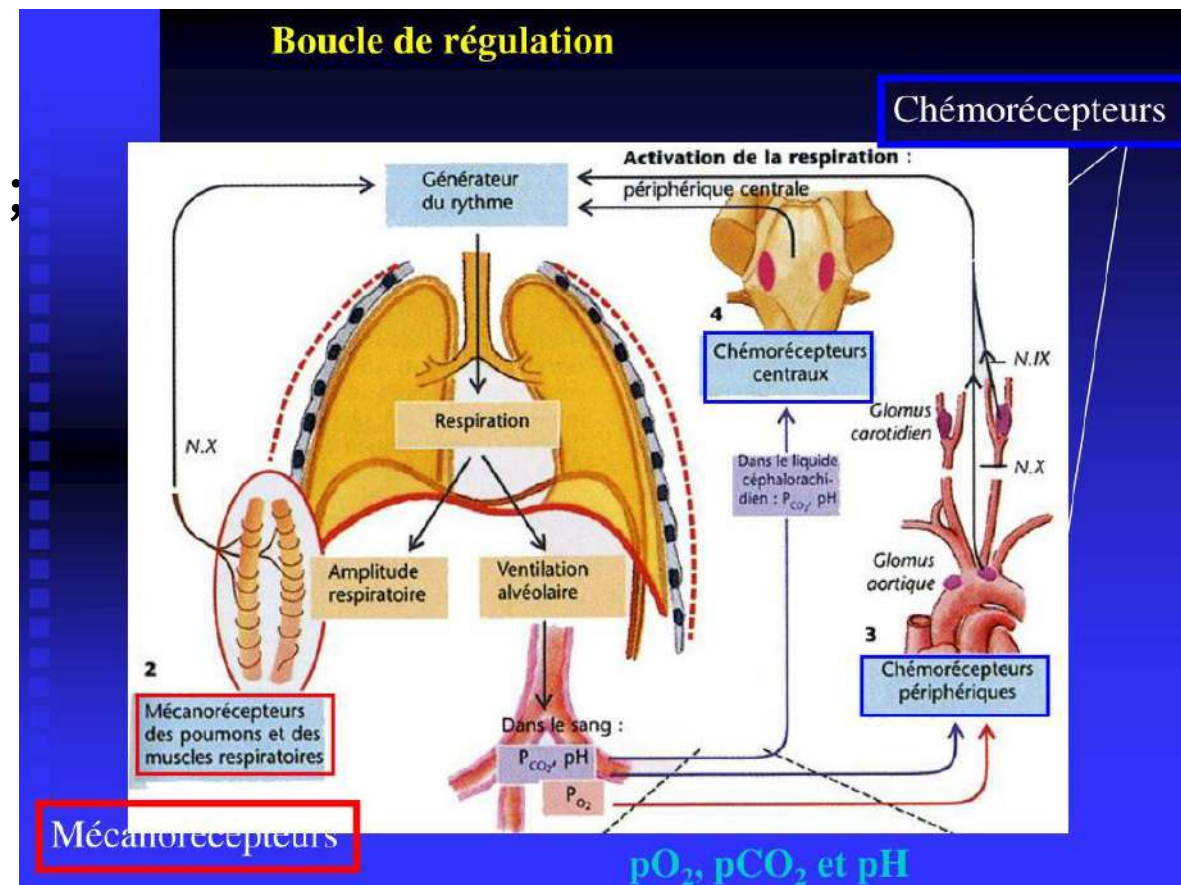
Rappel physiologique (Commande de la ventilation)

La ventilation est régulée par :

- centres respiratoires du tronc cérébral ;
- chémorécepteurs centraux ;
- chémorécepteurs périphériques.

Principaux stimuli :

- PaCO_2 ;
- pH ;
- PaO_2 .



Rappel physiologique (Commande de la ventilation)

PaCO₂ augmente

- **PaCO₂ ↑**
 - le CO₂ traverse la barrière hémato-encéphalique
 - stimulation des **chémorécepteurs centraux**
 - activation des centres respiratoires
 - fréquence et amplitude respiratoires ↑
 - ventilation alvéolaire ↑
 - élimination du CO₂ ↑

pH diminue

- pH ↓ / H⁺ ↑**
 - stimulation surtout des **chémorécepteurs périphériques**
 - signal vers le tronc cérébral
 - ventilation ↑
 - CO₂ éliminé davantage
 - tendance à faire remonter le pH.

PaO₂ diminue

- stimulation des **chémorécepteurs périphériques**, surtout les **corps carotidiens**
- centres respiratoires stimulés
- ventilation ↑
- apport d'O₂ aux alvéoles

Rappel physiologique (Commande de la ventilation)

Atteinte ou dépression des centres respiratoires du tronc cérébral

(AVC du tronc cérébral, traumatisme crânien, tumeur, encéphalite, opioïdes, sédatifs, anesthésiques, hypoventilation centrale congénitale)

↓

Réponse ventilatoire insuffisante aux variations de PaCO_2 , pH et PaO_2

↓

Influx nerveux vers le diaphragme et les muscles respiratoires ↓

↓

FR ↓ et/ou VT ↓

↓

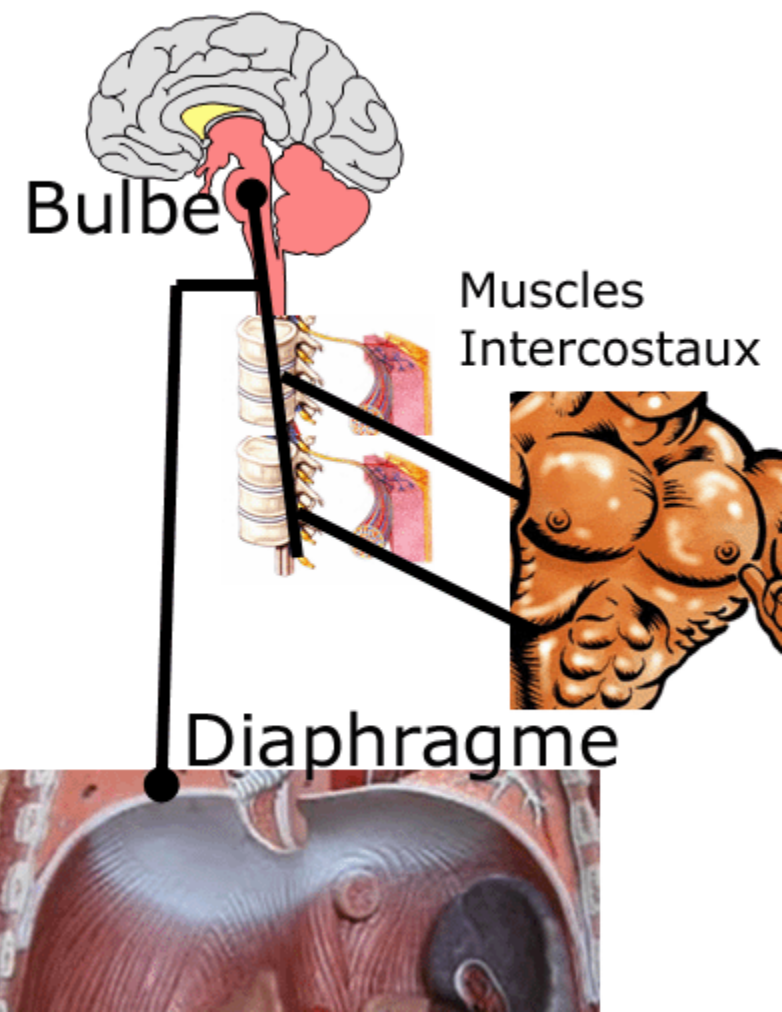
Ventilation alvéolaire ↓

↓

$\text{PaCO}_2 \uparrow \pm \text{PaO}_2 \downarrow$

↓

Hypercapnie – hypoxémie – acidose respiratoire possible



Rappel physiologique (Adaptation respiratoire au stress)

À l'effort

- consommation d'O₂ ↑ ;
- production de CO₂ ↑ ;
- ventilation ↑ ;
- fréquence respiratoire ↑ ;
- volume courant ↑ ;

VT : Volume courant (autour de 500 ml)

Volume d'air inspiré ou expiré lors d'une respiration normale

En altitude

- ↓ pression atmosphérique
- ↓ PaO₂
- ↑ érythropoïétine
- Stimulation de la moelle osseuse
- polyglobulie
- Hyperventilation et polyglobulie

Rappel physiologique (conditions d'une respiration normale)

Pour une respiration efficace, il faut :

➤ **1. Une commande respiratoire efficace**

↓

➤ **2. Une pompe ventilatoire efficace**

↓

➤ **3. Des voies aériennes perméables**

↓

➤ **4. Des alvéoles correctement ventilées**

↓

➤ **5. Une membrane alvéolo-capillaire fonctionnelle**

↓

➤ **6. Une perfusion pulmonaire adaptée**

↓

➤ **7. Un transport sanguin efficace de l'O₂**

Altération de la commande ventilatoire

La ventilation dépend de la commande du système nerveux central.

Principaux régulateurs :

- centres respiratoires du tronc cérébral ;
- chémorécepteurs centraux ;
- chémorécepteurs périphériques.

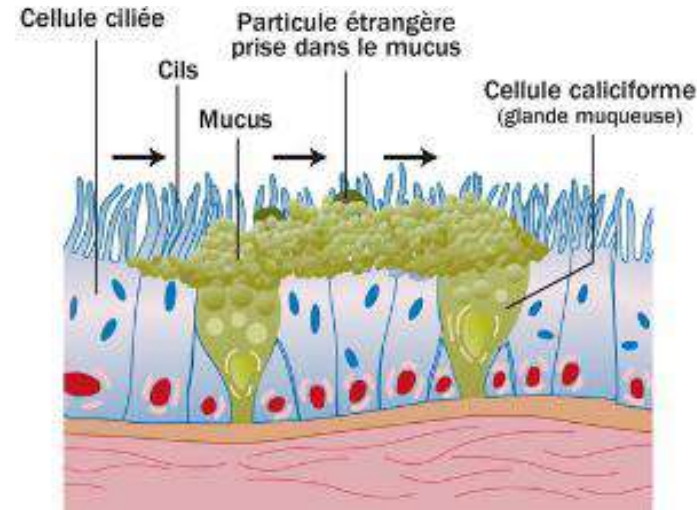
Stimuli principaux : PaCO_2 – pH – PaO_2

- Altération de la commande
 - fréquence et/ou amplitude respiratoire inadaptées
- Conséquences :
 - Hypoventilation – apnées – hypercapnie

Troubles de la clairance mucociliaire

La clairance bronchique dépend de :

- la qualité du mucus ;
- l'activité des cils bronchiques ;
- une toux efficace.



Altérations possibles :

- Mucus épais ou abondant +Dysfonction ciliaire+Toux inefficace
- → accumulation de sécrétions
- Conséquences :
Obstruction – atélectasie – infection – augmentation du travail respiratoire

Réponses adaptatives de l'organisme

Face à une difficulté respiratoire, l'organisme tente de compenser :

- fréquence respiratoire ↑ ;
- volume ventilé ↑ ;
- recrutement des muscles accessoires ;
- activité cardiaque ↑ ;
- redistribution de la ventilation et de la perfusion.

Objectif :

maintenir l'oxygénation et l'élimination du CO₂

Expression clinique des mécanismes physiopathologiques

- Toux
- Dyspnée
- Expectoration et encombrement bronchique
- Tachypnée et signes de lutte
- Sibilants, ronchi, crépitants (bruits respiratoires à l' auscultation)
- Cyanose / désaturation
- éventuellement douleur thoracique

Expression clinique des mécanismes physiopathologiques

Toux : expiration brusque et intense de l'air présente dans les poumons. Elle est provoquée par une irritation des voies respiratoires. (reflexe de protection de voies aériennes)

Irritation des voies respiratoires

↓

Stimulation des récepteurs de la toux (larynx et l' arbre trachéo-bronchique)

↓

Message transmis au tronc cérébral

↓

Inspiration profonde

↓

Fermeture de la glotte

↓

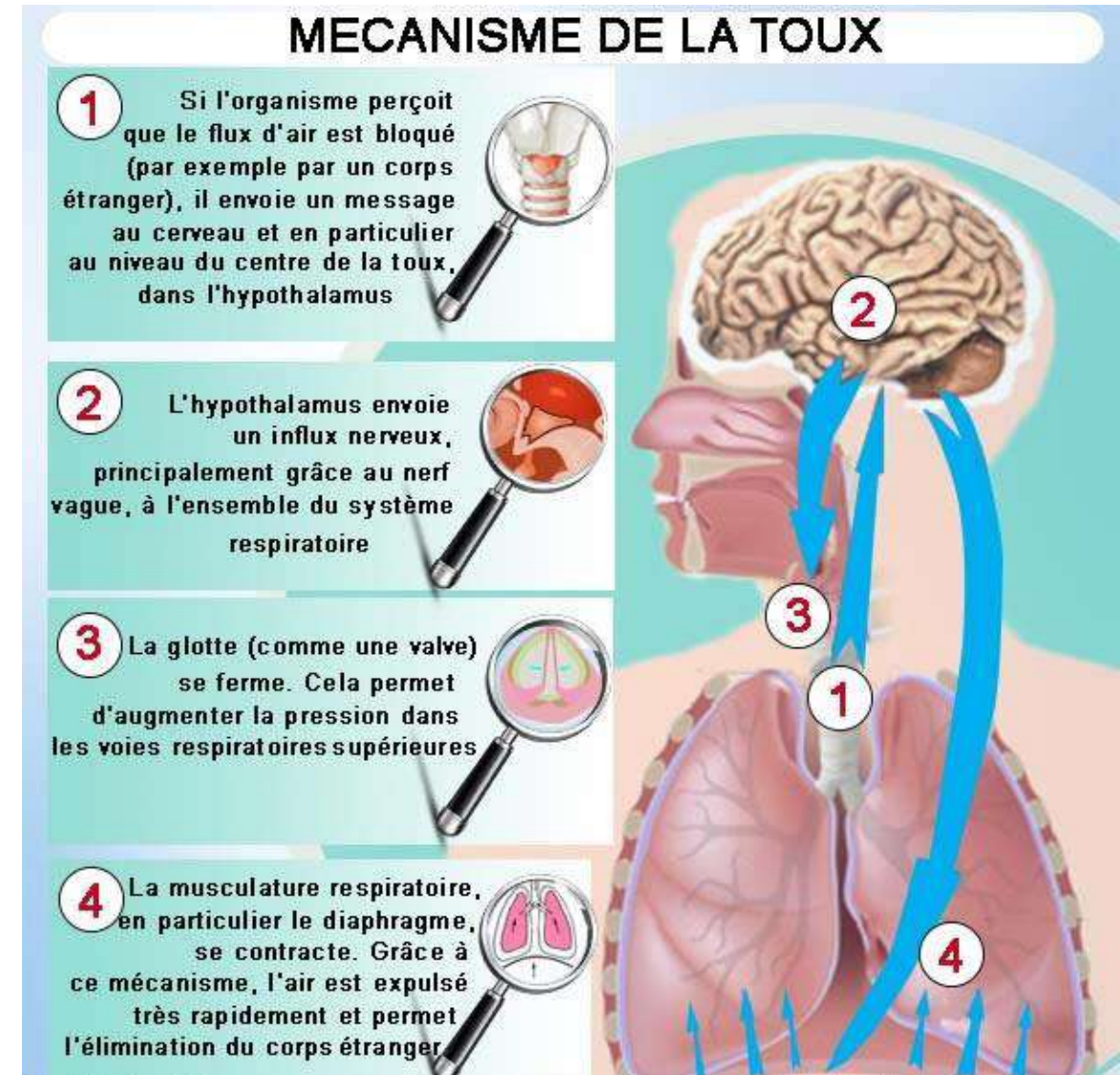
Contraction des muscles expiratoires

↓

Ouverture brutale de la glotte

↓

Expulsion rapide de l'air



Expression clinique des mécanismes physiopathologiques

Dyspnée : sensation de respiration désagréable et gênante



1. **Hypoxémie / hypercapnie / acidose / augmentation de l'effort ventilatoire**
2. **Activation des chémorécepteurs** Les récepteurs centraux (CO_2/pH) et périphériques (O_2) détectent l'anomalie.
3. **Augmentation de la commande ventilatoire** : Tronc cérébral et Cortex
4. **Le cerveau demande une ventilation accrue, mais le système respiratoire est limité** :
Résistances bronchiques $\uparrow$, Compliance $\downarrow$, Hyperinflation, Faiblesse des muscles respiratoires, Limitation des échanges gazeux
5. **Découplage neuromécanique** L'effort ventilatoire $\uparrow$ mais la ventilation insuffisante.
6. **Effort respiratoire** $\uparrow$ Le patient doit recruter davantage les muscles respiratoires.
7. **Perception consciente d'une respiration difficile** Intégration corticale : effort $\uparrow$ + ventilation $\downarrow$ + gaz du sang altérés.

Expression clinique des mécanismes physiopathologiques

Expectoration : expulsion par la bouche, au cours d'un effort de toux, de produits pathologiques provenant des voies bronchopulmonaires et aériennes supérieures

Inflammation / infection / irritation

↓

Production de mucus ↑

+

Clairance mucociliaire ↓

↓

Accumulation des sécrétions

↓

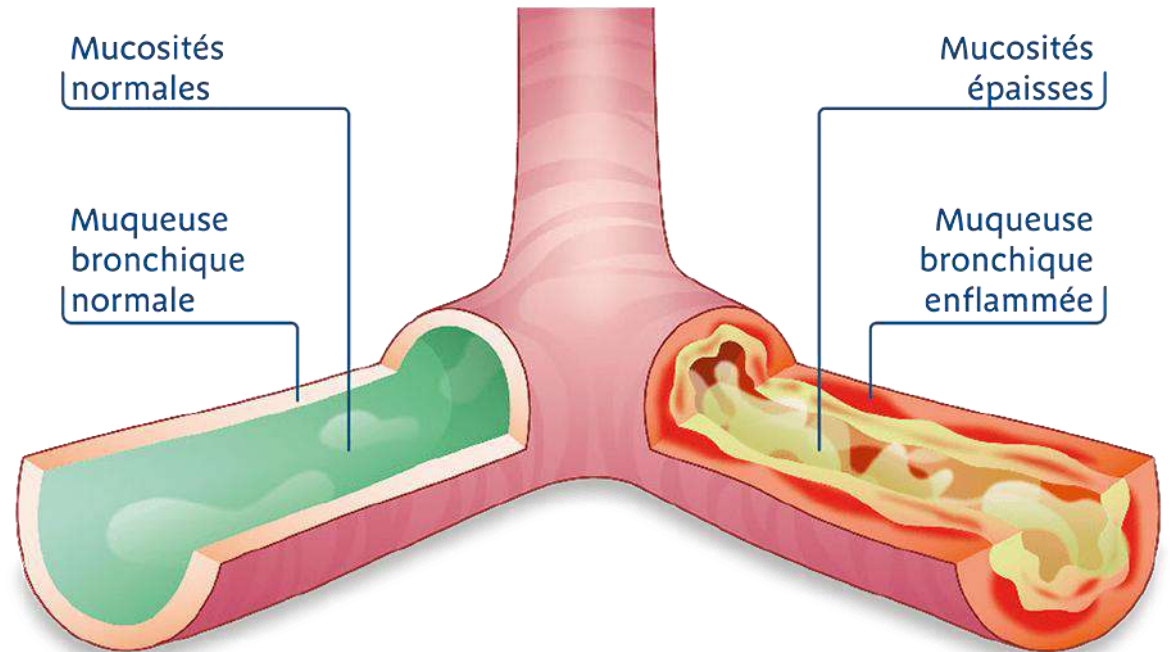
Toux

↓

Expectoration

Conséquences possibles :

- obstruction ;
- résistances ↑ ;
- atélectasie ;
- infection.



Expression clinique des mécanismes physiopathologiques

D'où vient le murmure vésiculaire ? : **bruit respiratoire normal perçu à l'auscultation pulmonaire.** (bruit lisse et sourd)

Passage de l'air dans les voies aériennes centrales

↓

Production de turbulences et de vibrations

↓

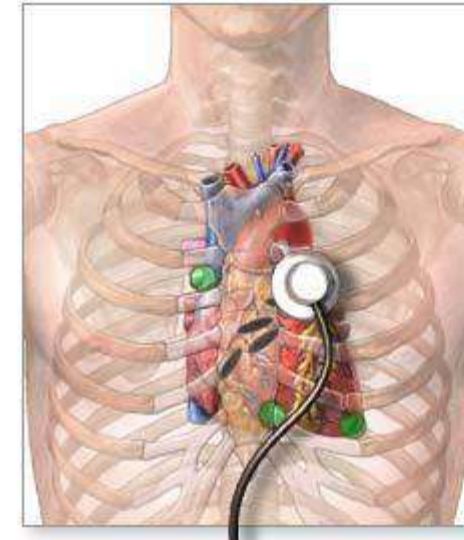
Transmission des sons à travers le parenchyme pulmonaire

↓

Atténuation des hautes fréquences

↓

Murmure vésiculaire entendu à la périphérie du thorax



Auscultation is a method used to listen to sounds of the body during a physical examination

Inspiration : “fffffffff”

Expiration : “ffff”

Expression clinique des mécanismes physiopathologiques

Bruits anormaux

Bruit	Moment respiratoire	Dans la vraie vie, ça ressemble à...	Situations fréquentes
Murmure vésiculaire	Inspiration ++	Souffle doux, comme un léger vent	Normal
MV diminué / aboli	Inspiration ± expiration	Souffle normal devient très faible ou disparaît	Emphysème, épanchement, pneumothorax, atélectasie
Crépitants fins	Fin d'inspiration ++	Cheveux frottés entre les doigts près de l'oreille	Fibrose, OAP, pneumonie
Crépitants grossiers	Inspiration ± expiration	Bulles qui éclatent dans un liquide	Sécrétions, bronchopneumonie, bronchectasies
Sibilants	Expiration ++	Sifflement , comme l'air qui sort d'un petit orifice	Asthme, BPCO
Ronchi	Inspiration + expiration	Ronflement ou un bruit de gargouillement grave	Sécrétions dans les grosses bronches
Souffle tubaire	Inspiration + expiration	Comme si on soufflait dans un tube	pneumonie
Silence auscultatoire	—	On n'entend plus du tout l'air passer	Pneumothorax, épanchement

II. GRANDS SYNDROMES RESPIRATOIRES

Les quatre grands cadres physiopathologiques

➤ **Syndrome obstructif**

→ problème de débit aérien

➤ **Syndrome restrictif**

→ diminution des volumes pulmonaires

➤ **Troubles de la ventilation alvéolaire et des échanges**

→ alvéoles mal ventilées

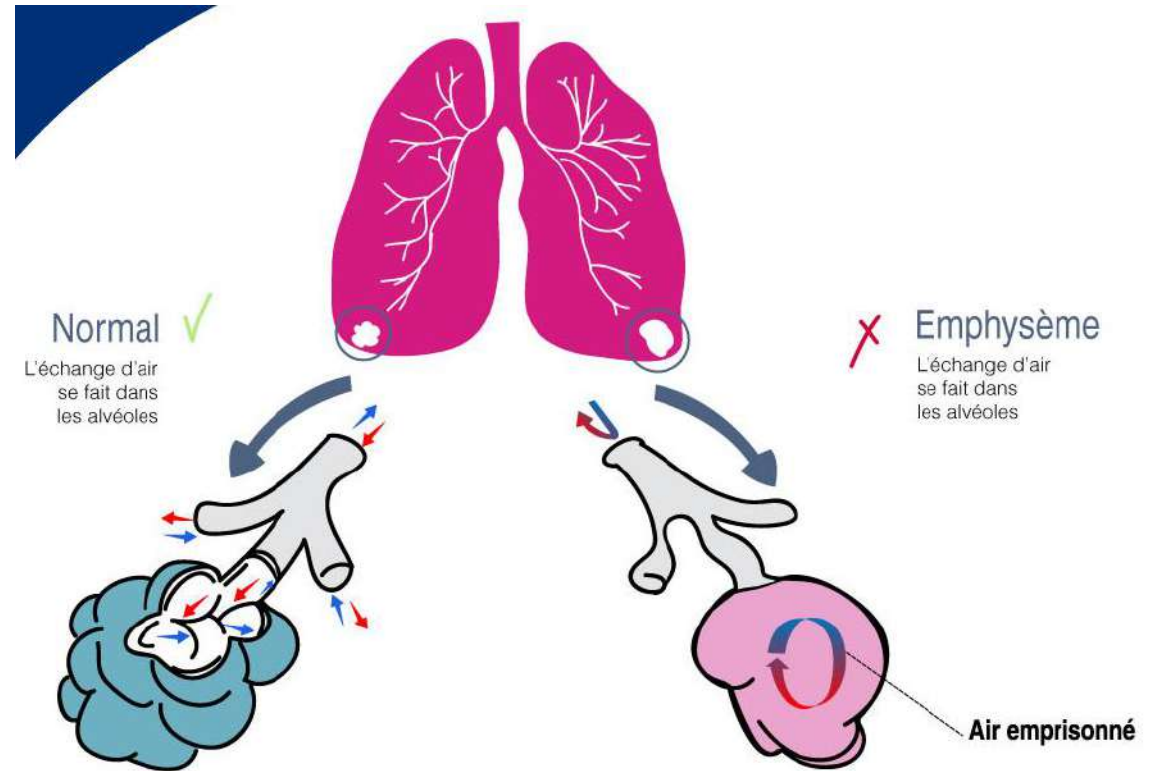
➤ **Troubles de la perfusion pulmonaire**

→ circulation sanguine pulmonaire altérée

A. SYNDROME OBSTRUCTIF

Définition du syndrome obstructif

Diminution des débits expiratoires liée à une **augmentation des résistances** dans les voies aériennes entraînant une expiration difficile et prolongée avec un risque de **piégeage gazeux** et d'**hyperinflation**.



A. SYNDROME OBSTRUCTIF

Physiopathologie de l'obstruction

➤ Bronchoconstriction / inflammation / mucus / collapsus



➤ Calibre bronchique ↓



➤ Résistances des voies aériennes ↑



➤ Débit expiratoire ↓



➤ Expiration prolongée



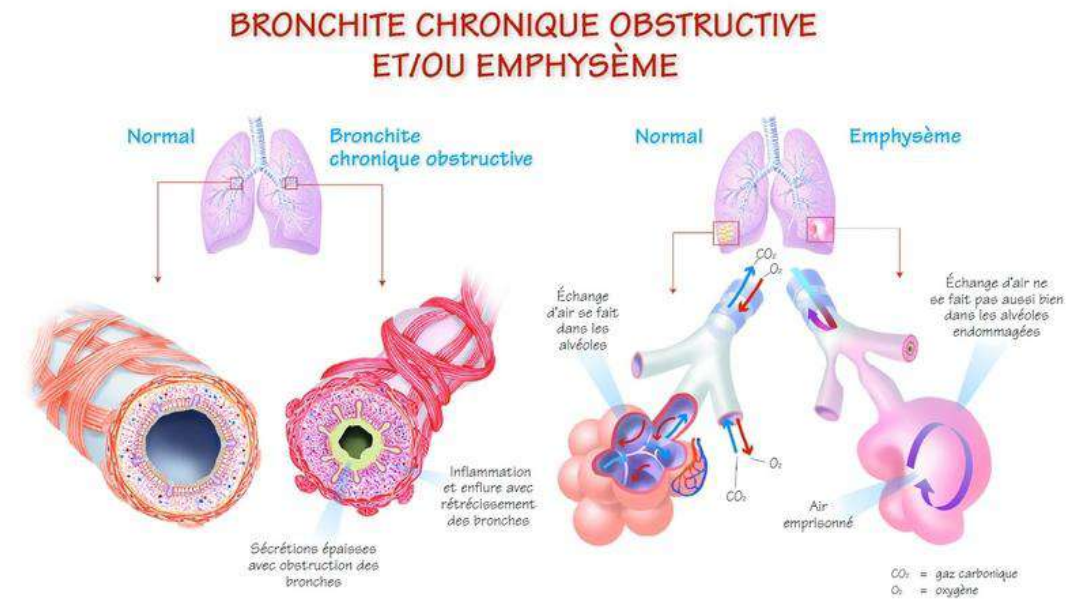
➤ Piégeage gazeux



➤ Hyperinflation



➤ Dyspnée **expiratoire**



A. SYNDROME OBSTRUCTIF

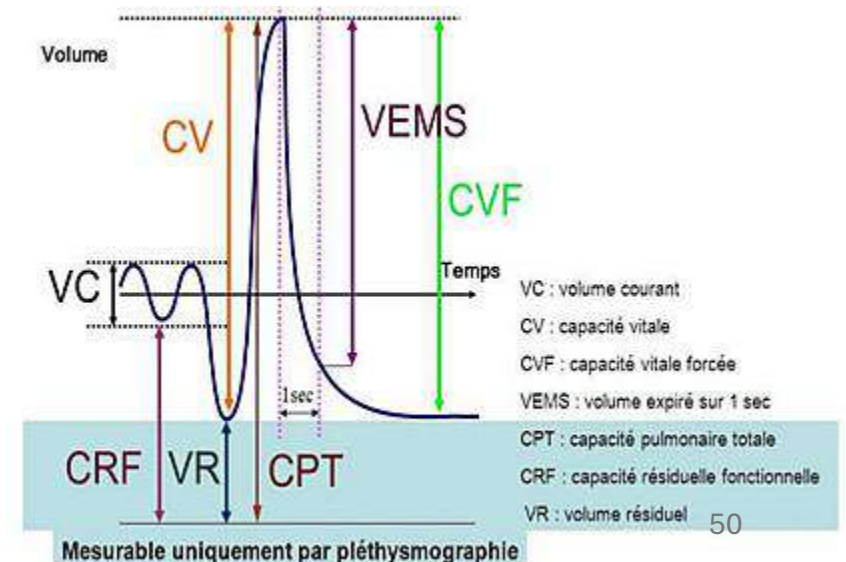
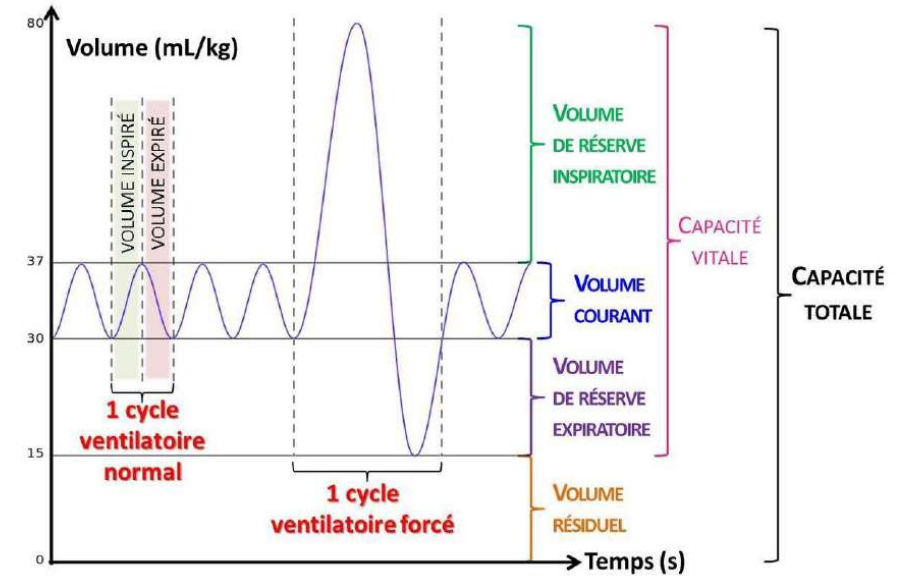
EFR du syndrome obstructif

Spirométrie :

- VEMS ↓
- VEMS/CVF ↓
- CVF parfois normale ou diminuée

Critère actuel :

- $VEMS/CVF < \text{limite inférieure de la normale } (<70\%)$



A. SYNDROME OBSTRUCTIF

Les pathologies du syndrome obstructif

- asthme ;
- BPCO ; Bronchectasies = dilatation permanente des bronches
- emphysème ;
- bronchectasies.

A. SYNDROME OBSTRUCTIF

Asthme : pathologie respiratoire chronique, caractérisée par une inflammation des bronches

Mécanisme

- Stimulus
- → activation immunitaire
- → inflammation bronchique
- → œdème + mucus +
hyperréactivité
- → obstruction bronchique.

Manifestations :

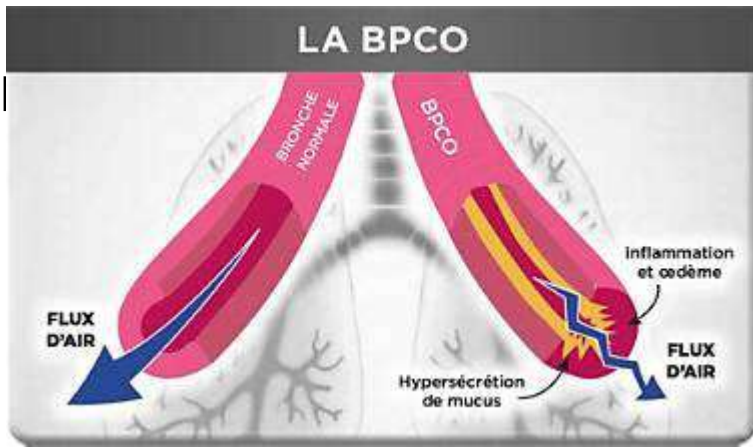
- dyspnée paroxystique ;
- sibilants ;
- toux ;
- oppression thoracique.

A. SYNDROME OBSTRUCTIF

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

Mécanisme

- inflammation chronique ;
- obstruction des petites voies aériennes ;
- hypersécrétion bronchique ;
- emphyseme



Manifestations

- Dyspnée progressive, surtout à l'effort
- Toux chronique
- Expectorations
- Sibilants
- Expiration prolongée
- Expiration lèvres pincées
- Exacerbations répétées
- Formes sévères : hypoxémie ± hypercapnie, fatigue respiratoire



A. SYNDROME OBSTRUCTIF

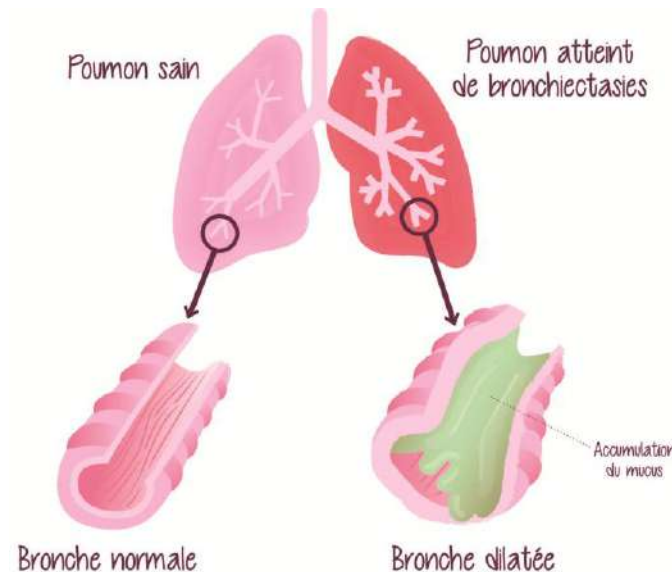
Bronchiectasie : ou dilatation des bronches, est une affection pulmonaire chronique marquée par l'élargissement irréversible des parois bronchiques.

Mécanisme

- Bronchectasies = dilatation permanente des bronches
↓
- Clairance mucociliaire ↓
↓
- Stase des sécrétions
↓
- Infections répétées
↓
- Inflammation bronchique
↓
- Obstruction

Manifestations

- toux chronique ;
- sensation d'encombrement bronchique ;
- expectorations abondantes, souvent mucopurulentes ;
- infections respiratoires répétées. .



A. SYNDROME OBSTRUCTIF

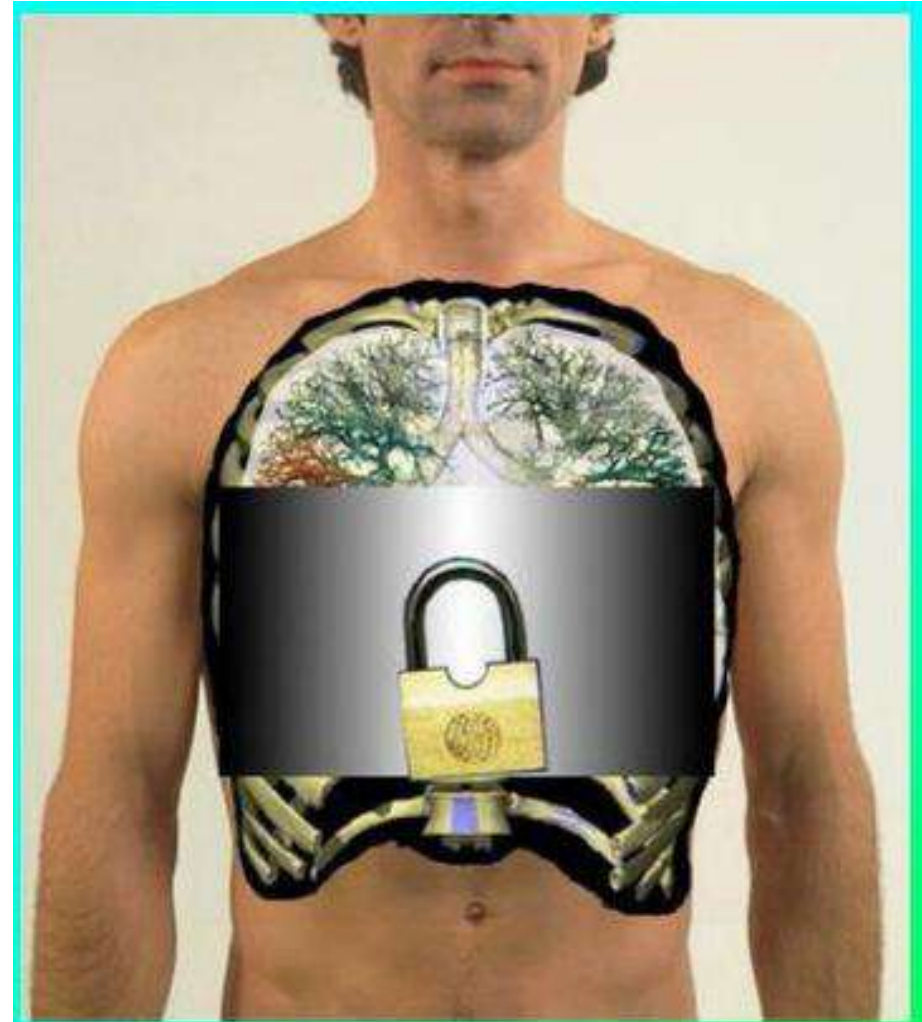
Rôle de la kinésithérapie

Objectifs du kiné :

- diminuer la dyspnée ;
- favoriser une expiration efficace ;
- limiter le piégeage gazeux et l'hyperinflation ;
- désencombrer si sécrétions ;
- entretenir la mobilité thoracique ;

B. SYNDROME RESTRICTIF

- **Syndrome restrictif** : atteinte pulmonaire due à une limitation de l'expansion thoracique entraînant une **diminution des volumes pulmonaires**
- **Critère principal** : CPT ↓ sous la limite inférieure de la normale
- **Deux grands mécanismes** :
 - Intrinsèque : atteinte pulmonaire ;
 - Extrinsèques : limitation extra pulmonaire.



B. SYNDROME RESTRICTIF

Restriction intrapulmonaire

Mécanisme

Compliance ↓

↓

Poumon rigide

↓

Travail inspiratoire ↑

↓

Volumes ↓

↓

Tachypnée

Causes :

- fibrose pulmonaire ;
- sarcoïdose ;
- pneumoconioses ;
- poumon irradié ;
- séquelles tuberculeuses ;
- résection pulmonaire.

B. SYNDROME RESTRICTIF

Restriction extrapulmonaire

- Limitation mécanique externe ou faiblesse des muscles respiratoires
 - ↓
- Expansion thoracique diminuée
 - ↓
- Pression inspiratoire efficace insuffisante ou plus difficile à générer
 - ↓
- Diminution de l'expansion pulmonaire
 - ↓
- Volumes pulmonaires ↓ : surtout CV et CPT
 - ↓
- Volume courant ↓
 - ↓
- Respiration rapide et superficielle
 - ↓
- Dyspnée ± hypoventilation dans les formes sévères

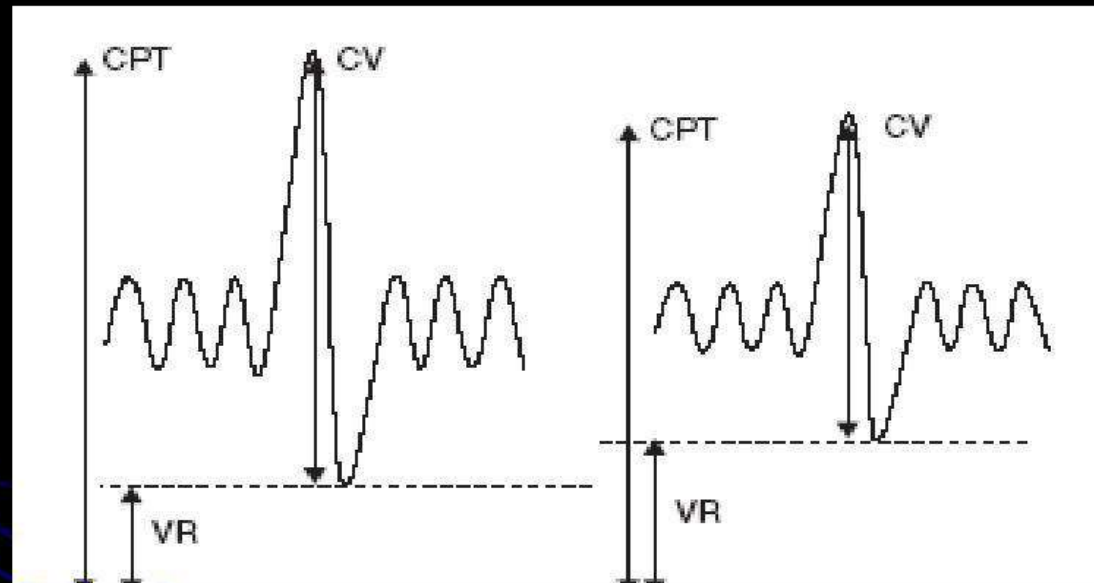
Causes :

- cyphoscoliose ;
- maladies neuromusculaires ;
- atteintes pleurales ;
- obésité importante.
- Conséquence :
expansion thoraco-pulmonaire ↓ → volumes pulmonaires ↓

B. SYNDROME RESTRICTIF

Explorations fonctionnelles respiratoires

La spirométrie



- Définition du syndrome restrictif:
 - $CPT < 80\%$ des valeurs théoriques

B. SYNDROME RESTRICTIF

Syndrome restrictif — rôle du kinésithérapeute

Objectifs :

- optimiser la ventilation ;
- maintenir la mobilité thoracique ;
- préserver la fonction musculaire ;
- lutter contre le déconditionnement ;
- prévenir les complications liées à l'immobilité.

Selon la cause :

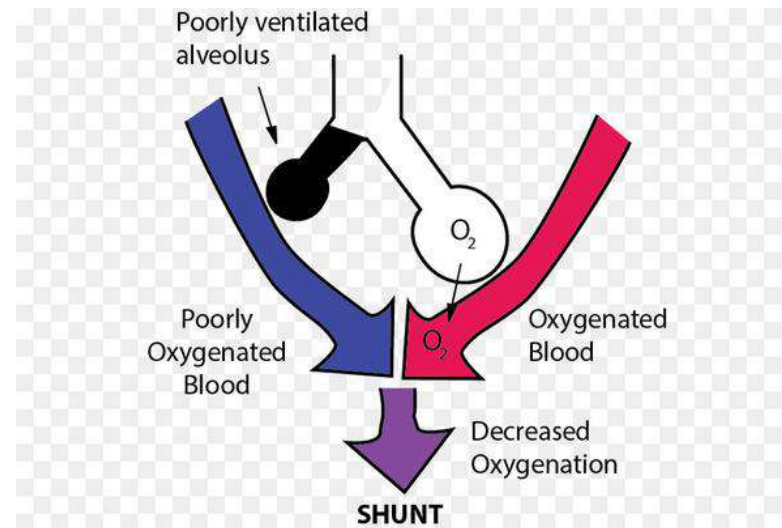
- exercices ventilatoires ;
- mobilité thoracique ;
- renforcement musculaire ;
- entraînement à l'effort ;
- aide à la toux si atteinte neuromusculaire ;

C. TROUBLES DE LA VENTILATION ALVÉOLAIRE ET DES ÉCHANGES

Quand l'alvéole est mal ventilée

Alvéole :

- Perfusion conservée
mais
Ventilation ↓
↓
- V/Q bas
↓
- Oxygénation du sang ↓
↓
- Hypoxémie



Principales situations :

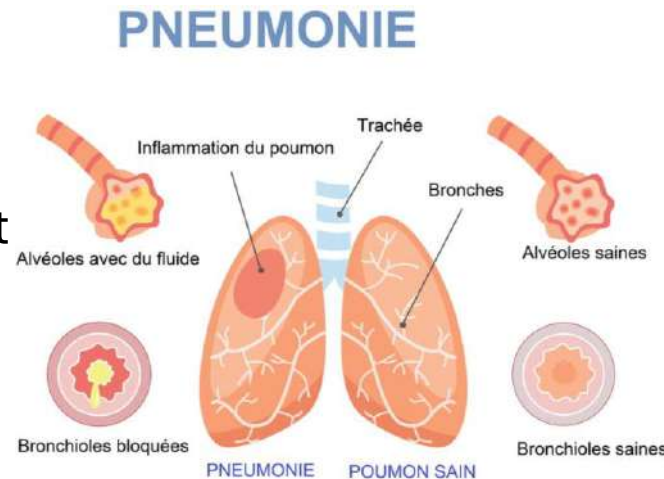
- pneumonie ;
- atélectasie ;
- œdème pulmonaire ;

C. TROUBLES DE LA VENTILATION ALVÉOLAIRE ET DES ÉCHANGES

Pneumonie : infection des alvéoles (petites cavités pulmonaires) et des tissus environnants

Mécanisme

- Infection pulmonaire
↓
- Inflammation
↓
- Alvéoles remplies d'exsudat
↓
- Ventilation régionale ↓
mais perfusion maintenue
↓
- V/Q bas / effet shunt
↓
- Hypoxémie



Manifestation

- Dyspnée
- Toux
- Expectorations
- Douleur thoracique possible
- Crépitants
- Diminution du murmure vésiculaire
- Désaturation

C. TROUBLES DE LA VENTILATION ALVÉOLAIRE ET DES ÉCHANGES

Atélectasie : affaissement d'alvéoles pulmonaires

Mécanisme

Obstruction bronchique / compression du poumon / hypoventilation

↓

Air alvéolaire non renouvelé ou alvéoles comprimées

↓

Collapsus des alvéoles = atélectasie

↓

Ventilation locale ↓ ou nulle

↓

Perfusion maintenue

↓

V/Q ↓ → shunt si ventilation nulle

↓

Hypoxémie

Manifestation

- Dyspnée
- Tachypnée
- Diminution de l'expansion thoracique du côté atteint
- Diminution ou abolition du murmure vésiculaire
- Désaturation / hypoxémie



C. TROUBLES DE LA VENTILATION ALVÉOLAIRE ET DES ÉCHANGES

Œdème pulmonaire

Mécanisme

- Accumulation de liquide interstitiel et/ou alvéolaire

↓

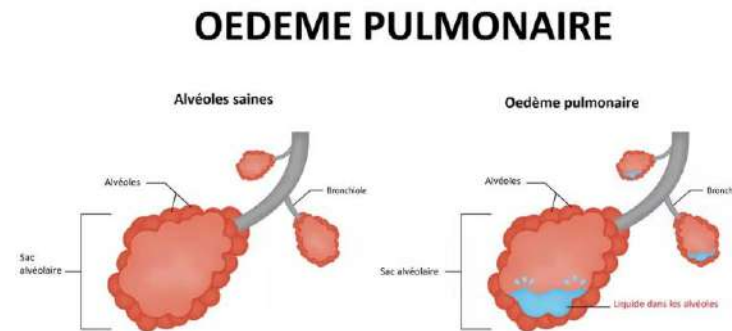
- Compliance ↓
Diffusion O_2 ↓
V/Q perturbé

↓

Hypoxémie + dyspnée

Manifestations

- Dyspnée importante
- Orthopnée
- Toux
- Crépitants bilatéraux
- Expectoration mousseuse parfois rosée
- Désaturation
- Utilisation des muscles accessoires
- Fatigue respiratoire



C. TROUBLES DE LA VENTILATION ALVÉOLAIRE ET DES ÉCHANGES

Rôle de la kinésithérapie

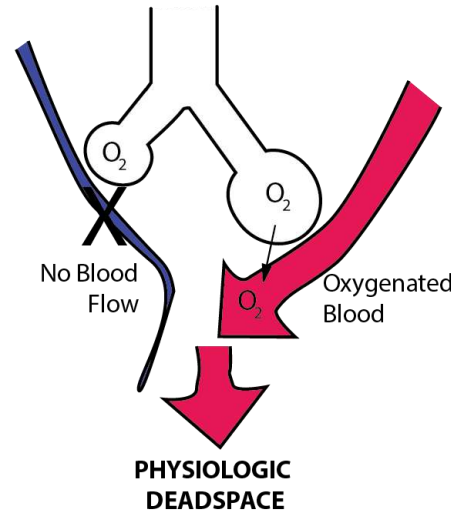
- Améliorer la ventilation des zones pulmonaires mal aérées
- Favoriser le recrutement alvéolaire lorsque cela est indiqué
- Optimiser le positionnement pour améliorer la ventilation
- Désencombrer les voies aériennes si des sécrétions sont présentes
- Favoriser une toux efficace

D. TROUBLES DE LA PERFUSION PULMONAIRE

Quand la perfusion diminue

Mécanisme

- Ventilation conservée
- ↓
- Perfusion diminuée
- ↓
- V/Q augmente
- ↓
- Une partie de l'air ventilé ne participe plus aux échanges
- ↓
- Espace mort alvéolaire augmente



Manifestation

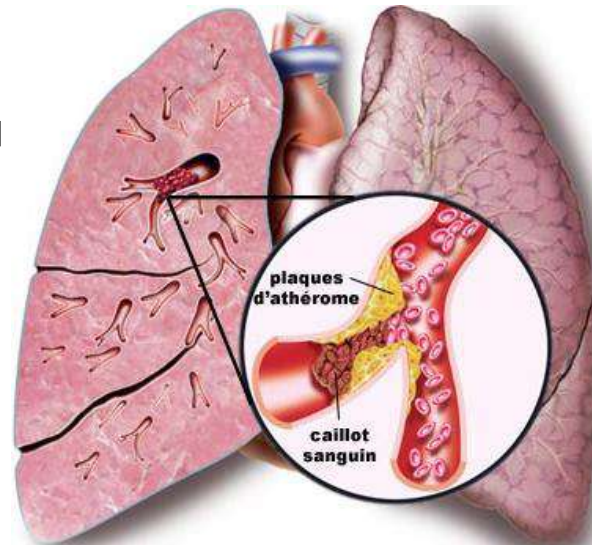
- embolie pulmonaire ;
- maladie thromboembolique chronique ;

D. TROUBLES DE LA PERFUSION PULMONAIRE

Embolie pulmonaire

Mécanisme

- Thrombus dans l'artère pulmonaire
↓
- Perfusion d'un territoire pulmonaire ↓ ou interrompue
↓
- Ventilation conservée
↓
- V/Q très élevé
↓
- Espace mort ↑



Manifestation

- dyspnée brutale ;
- hypoxémie ;
- douleur thoracique ;
- tachycardie.

D. TROUBLES DE LA PERFUSION PULMONAIRE

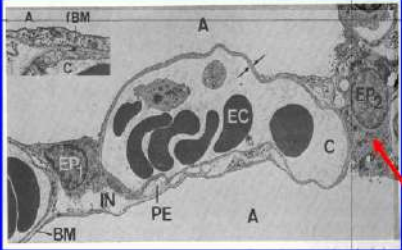
Rôle de la kinésithérapie

- Amélioration de la circulation sanguine
- Prevention des atélectasies
- Reduction de l' essoufflement

III. PARTICULARITÉ DU NOUVEAU- NÉ

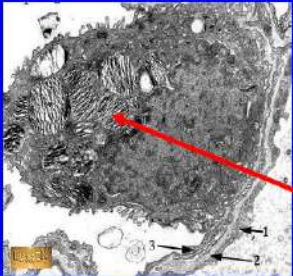
Surfactant : rôles

Surfactant



Pneumocyte de type II:

- 60% des cellules épithéliales alvéolaires
- 5% de la surface épithéliale
- synthèse et sécrétion du surfactant



Corps lamellaires

1. Diminution de la tension de surface:

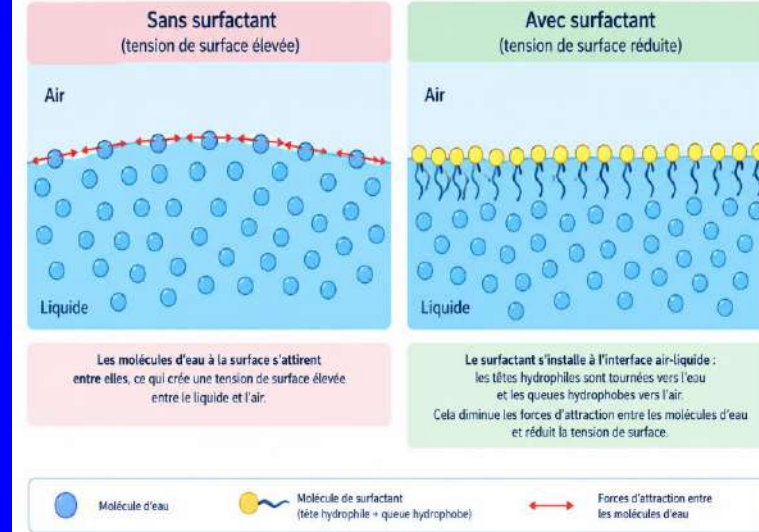
- économie d'énergie pour la respiration
- absence de surfactant: détresse respiratoire

2. Permet la coexistence d'alvéoles de taille différente:

- stabilisation alvéolaire (loi de Laplace)
- surfactant adapte la tension de surface à la taille alvéolaire

3. Permet au poumon de rester "sec":

- diminue la pression autour des vaisseaux
- évite l'issue de plasma (œdème)



- sa production commence approximativement vers **20–24 semaines d'aménorrhée** ;
- elle augmente nettement à partir de **28–32 SA** ;
- elle devient généralement suffisante vers **34–35 SA**

Maladies des membranes hyalines

Déficit en surfactant

↓

Tension superficielle alvéolaire ↑

↓

Collapsus des alvéoles en fin d'expiration

↓

Travail respiratoire ↑

SCORE DE SILVERMAN EN CAS DE DETRESSE RESPIRATOIRE
CHEZ LE NOUVEAU-NE

Signe et Cotation		0	1	2
INSPIRATION	Tirage intercostal	Absent	Modéré (intercostal)	Intense et sus-sternale
	Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
EXPIRATION	Geignement expiratoire	Absent	Audible au Stéthoscope	Audible à l'oreille

✓ Score = 0 : pas de DR

✓ Score = 1-2 : DR légère

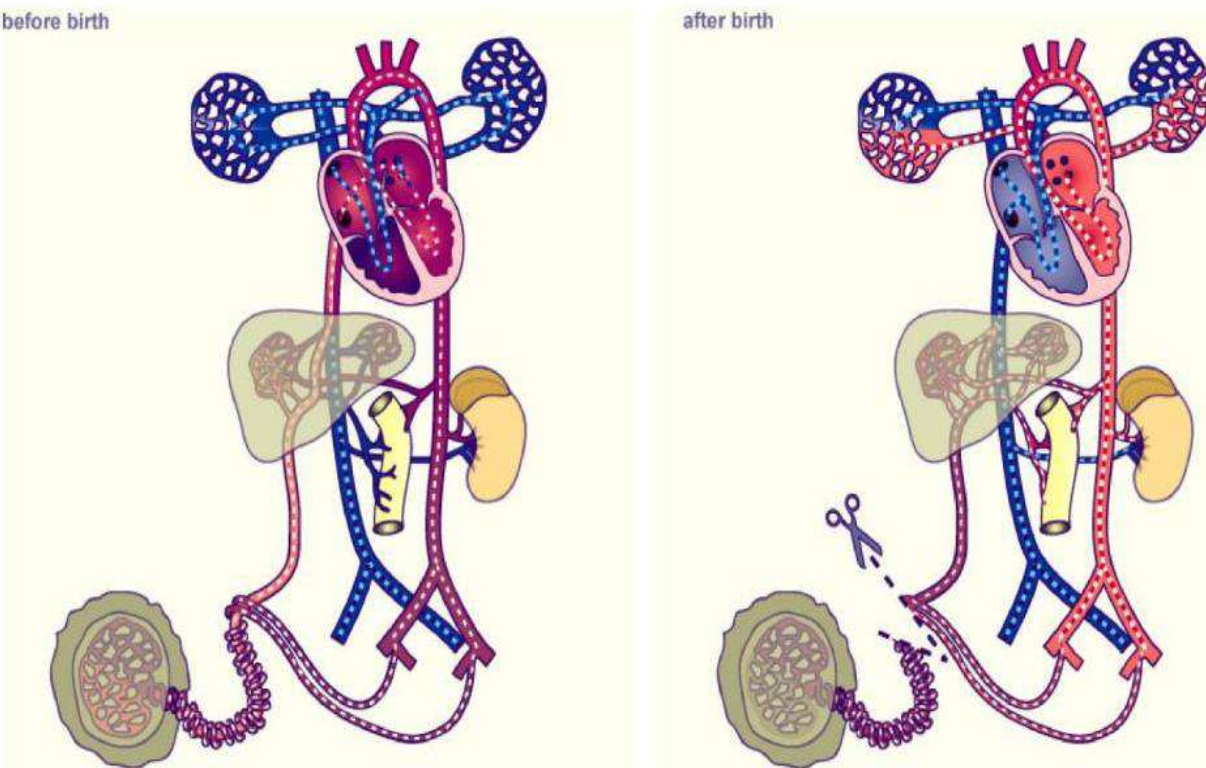
✓ Score = 2-5 : DR modérée

✓ Score sup à 5 : DR sévère

MOYEN MNEMOTECHNIQUE : Bébé (Balancement/battement) Tire (Tirage) En (Entonnoir)
Geignant (Geignement)

Hypertension artérielle pulmonaire du Nouveau-né

•Circulations foétale et néonatale



Période périnatale

- Barrière foetoplacentaire: 3,5µm(échanges)
- In utéro: 15% sang cœur → poumon; 85% via canal artériel(AP → Aorte) et sang oxygéné via placenta → OD via foramen ovale → O.G
- A la naissance: - stress++ , maturation chémorécepteurs
 - mélange air+ liquide alvéolaire (40% in utéro) (rôle surfactant sur tension superficielle)
 - Pression intra pleurale ↓
 - ↓ Résistance vasculaire pulmonaire ($O_2 > <$ vasoconstriction hypoxique, ↑ volume pulmonaire et traction radiaire d'où vasodilatation extra-alvéolaire d'où ↑ pression O.G et fermeture foramen ovale)

Hypertension artérielle pulmonaire

HTAP persistante du nouveau-né

Résistances vasculaires pulmonaires

restent élevées après la naissance



Débit sanguin pulmonaire insuffisant

shunts droite-gauche persistants

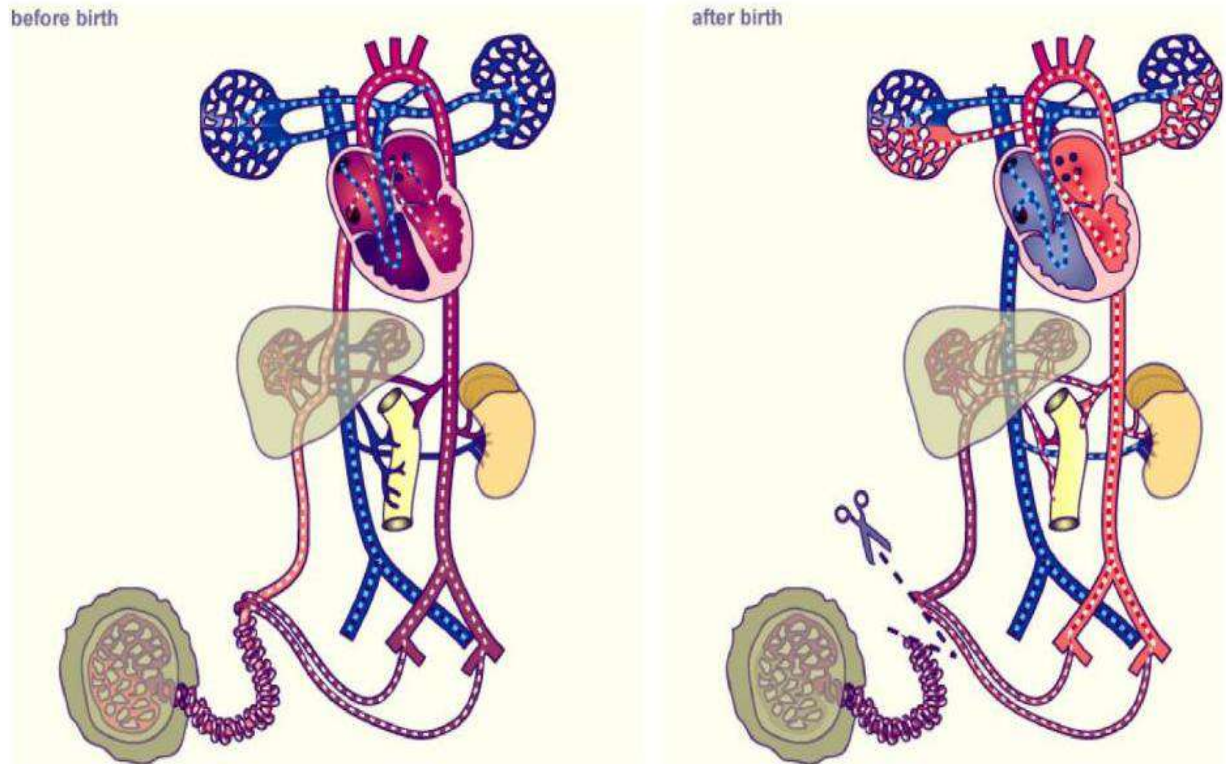


Oxygénation ↓



Hypoxémie parfois sévère

- Circulations foetale et néonatale



Hypertension artérielle pulmonaire

Précaution - kinésithérapie

Limitation du stress et des manipulations intempestives ;

Syndrome d'inhalation méconiale

Inhalation de méconium

→ obstruction des petites voies aériennes

➤ inflammation pulmonaire

➤ inactivation du surfactant

↓

atélectasie + piégeage gazeux +
hyperinflation

↓

déséquilibre V/Q + shunt

↓

hypoxémie

↓

HTPPN possible

↓

détresse respiratoire néonatale

Manifestations cliniques

➤ Tachypnée

➤ Tirage intercostal et sous-costal

➤ Battement des ailes du nez

➤ Geignement expiratoire

➤ Cyanose ou désaturation

➤ Diminution de l'entrée d'air

➤ Crépitants ou râles diffus

➤ Thorax parfois distendu en cas de piégeage
gazeux

Syndrome d'inhalation méconiale

Rôle de la kinésithérapie

Drainage bronchique lorsqu'il est nécessaire, tout en évitant les manipulations excessives chez un nouveau-né fragile

Bronchiolite aigue du nourrisson

Chez le nourrisson, quelques particularités aggravent la situation :

- bronchioles très étroites ;
- paroi thoracique plus souple ;
- muscles respiratoires moins endurants ;
- respiration principalement diaphragmatique ;
- faible réserve respiratoire ;
- fatigue plus rapide

Bronchiolite aigue du nourrisson

Infection virale

- inflammation de la muqueuse bronchiolaire
- œdème + augmentation des sécrétions
- réduction du calibre des petites voies aériennes
- résistances ↑
- expiration difficile
- piégeage gazeux possible
- hyperinflation possible
- déséquilibre V/Q
- hypoxémie dans les formes sévères

Clinique

- Tachypnée
- Tirage
- Battement des ailes du nez
- Sibilants
- Crépitants possibles
- Toux
- Difficultés alimentaires
- Désaturation possible
- Fatigue respiratoire dans les formes sévères

Bronchiolite aiguë du nourrisson

Rôle du kiné

- Évaluation respiratoire et surveillance
- Positionnement
- Mobilisation douce selon l'état clinique
- Désencombrement **uniquement s'il existe une indication précise**
- Surveillance de la tolérance aux manipulations

Merci pour votre attention