Zeitschrift: Physiotherapie = Fisioterapia
Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
Band: 31 (1995)
Heft: 5

Artikel: Accélération du Flux Expiratoire AFE : mythe ou réalité?
Autor: Postiaux, G. / Lens, E.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-929453

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 08.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

G. Postiaux

kinésithérapeute respiratoire, responsable des laboratoires d'exploration fonctionnelle et d'analyse des bruits respiratoires, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique ASBL et Service de médecine interne, Clinique Reine Fabiola B, 6061 Montignies-sur-Sambre

E. Lens

Chef du Service de Médecine Interne, maître de stage, Université Catholique de Louvain, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique ASBL et Service de médecine interne, Clinique Reine Fabiola B, 6061 Montignies-sur-Sambre

PRATIQUE

Accélération du Flux Expiratoire AFE – mythe ou réalité?

Considérant l'usage répandu de l'appellation «Accélération du Flux Expiratoire» dans la littérature kinésithérapeutique francophone, les auteurs s'interrogent sur la pertinence de cette appellation ainsi que sur les mécanismes qui soustendent la technique elle-même. A la lumière des éléments d'analyses physiques, fonctionnels, expérimentaux et sémiologiques d'une part, et afin d'éviter toute interprétation erronée liée à une appellation non justifiée d'autre part, les auteurs proposent l'abandon de la dénomination «Accélération du Flux Expiratoire» au profit de celle, simplement descriptive, de «Technique de l'Expiration Forcée». D'un point de vue thérapeutique, ils montrent la difficulté d'augmenter les débits expiratoires chez le jeune enfant et justifient le recours préférentiel à la toux provoquée et à la déflation pulmonaire passive.

Mots clefs: toilette bronchique, déflation pulmonaire, pédiatrie. Les auteurs remercient le Dr K. Ladha, pédiatre-pneumologue, pour sa contribution aux expérimentations fonctionnelles réalisées à l'aide de l'HERES au laboratoire de fonction pulmonaire pédiatrique de l'Hôpital civil de B-6000 Charleroi.

Introduction

Dans deux publications récentes (23, 28), nous nous interrogions sur l'utilité réelle de l'«Accélération du Flux Expiratoire» (en abrégé: AFE) chez le nourrisson et le jeune enfant. Cette remise en question d'une technique de kinésithérapie très répandue en pédiatrie, suscita quelques réactions bien compréhensibles en raison de la notoriété de cette technique dans le monde kinésithérapeutique francophone.

Nous nous proposons ici d'étayer notre propos en livrant au lecteur une analyse de cette technique pour d'abord en apprécier la pertinence de **l'appellation,** pour ensuite en éclairer le **mécanisme,** particulièrement chez le jeune enfant, pour enfin en discuter l'intérêt **thérapeutique** à la lumière des éléments qui précèdent.

A notre connaissance, l'«Accélération du Flux Expiratoire» à visée thérapeutique n'a pas fait l'objet de ce type d'analyse critique.

D'origine française (3, 33), l'AFE trouve sa traduction dans la «Forced Expiration Technique» (FET) des anglo-saxons qui l'ont validée dans la mucoviscidose (12, 31). Une réelle ambiguité apparaît en français lorsque pour la mucoviscidose on parle de l'«Expiration Forcée» (35) alors que chez le nourrisson, il est fait mention de l'«Accélération du Flux Expiratoire» AFE.

Si notre analyse s'adresse dans ces lignes à l'AFE appliquée au nourrisson et non à la FET, on verra qu' il sera difficile de se démarquer de cette dernière.

Une démarche analytique en quatre volets s'impose:

1° Sous son aspect **sémantique:** dans un but de précision, il est tout d'abord important de s'accorder sur la définition de la technique elle-même et des composants ou des notions comprises dans l'appellation.

Une fois ces notions définies, il est nécessaire de voir leurs implications dans la manœuvre, dès lors quelques considérations **physiques** ayant trait à la mécanique des fluides s'imposent.

2° Sous l'aspect de l'analyse **fonctionnelle** que représente la manoeuvre en termes de mécanique ventilatoire.

3° Il convient ensuite de voir si les faits **expérimentaux** dont on dispose s'accordent avec l'interprétation proposée.

4° Enfin, on tentera d'apprécier l'apport de la **sémiologie** clinique si, d'un point de vue pratique, elle correspond aux éléments de démonstration qui précèdent afin de proposer une démarche **thérapeutique** cohérente et fondée.

1. Du point de vue des variables physiques associées:

1.1. Définition de l'AFE

L'énoncé du concept par ses commentateurs ne paraît pas poser de problème, ceux-ci s'accordant assez sur la définition de l' «Accélération du Flux Expiratoire» appliquée au jeune enfant (1, 2, 5, 32, 34, 43, 44, 46). Quoique certains souhaitent distinguer Accélération «rapide», «lente» ou encore «fractionnée» (43, 44, 46), tous évoquent la même technique que nous pouvons énoncer ainsi:

«Manœuvre à visée de toilette bronchique pratiquée sur le temps expiratoire au moyen d'une pression conjointe et simultanée des deux mains du thérapeute (placé latéralement au patient). Une main empaume aussi complètement et intimement que possible le mur costal antéro-latéral et lui imprime un mouvement physiologique de fermeture dont la rapidité excède celle d'une expiration spontanée. L'autre main,

exerçant un appui plus statique, renforce le manchon abdominal et s'oppose à une dissipation de la pression vers ce compartiment».

1.2. But recherché et effets mécaniques de l'AFE:

La manœuvre dénommée «**Accélération du Flux Expiratoiré**» (AFE) est présentée comme une technique de toilette bronchique qui s'assigne comme objectif thérapeutique d'épurer les voies aériennes (surtout proximales) des sécrétions contenues.

En termes de mécanique ventilatoire: il faut convenir que l'on se trouve à ce moment dans les conditions d'une **Expiration Forcée** dont les mécanismes sont aujourd'hui bien connus et que nous appliquons ci-après à l'AFE.

En effet, quel que soit l'effecteur expiratoire: muscles expirateurs eux-mêmes ou pression manuelle appliquée sur le thorax et l'abdomen (AFE), ou encore jaquettes (4, 18, 19, 37, 40, 42) utilisées au laboratoire de fonction pulmonaire pédiatrique pour l'étude des débits expiratoires maximaux, il s'agit bien dans tous les cas d'une expiration forcée. La toux dirigée (TD) ou provoquée (TP) au moyen du réflexe trachéal, la Forced Expiration Technique (FET) des anglo-saxons appartiennent aussi à cette catégorie.

Même s'il a surtout été étudié chez l'adulte, il faut d'emblée préciser que le modèle mécanique développé ci-après est applicable au nourrisson. En effet, l'analogie entre l'adulte et l'enfant peut être faite (22): les dynamiques sont tout à fait comparables, les mêmes causes produisent les mêmes effets. Nous mentionnerons cependant quelques variantes anatomo-physiologiques inhérentes à l'âge telles le type de recul élastique et la compliance particulière des éléments anatomiques au niveau des voies hautes. Ces facteurs propres à l'enfant n'altèrent cependant en rien le raisonnement physiomécanique fondamental qui vaut pour tous les âges.

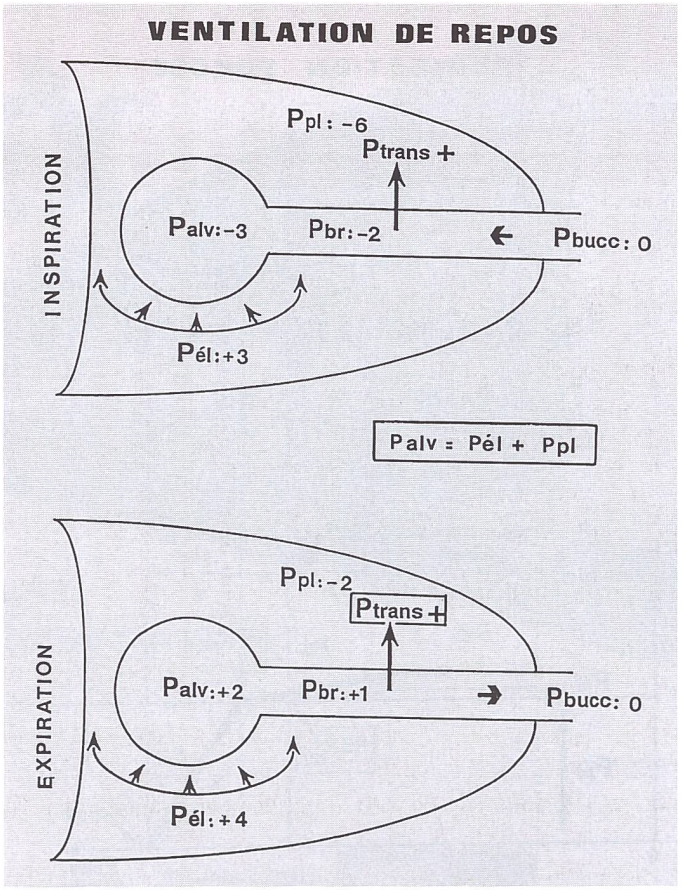


Figure 1: Rapports de pression au cours de la ventilation de repos. Chez le sujet normal, aux deux temps de la ventilation, la pression intrabronchique excède constamment la pression extrabronchique. Cette pression transmurale positive (Ptrans +) évite toute contrainte pariétale bronchique et garantit la béance du réseau aérien. Les variations de la pression alvéolaire par rapport à la pression buccale ou atmosphérique de référence (suivant la relation f, voir texte) sont responsables des déplacements gazeux inspiratoire (A) et expiratoire (B). Ppl: pression pleurale, Palv: pression alvéolaire, Pél: pression due au recul élastique, Pbr: pression intrabronchique, Pbucc: pression buccale ou atmosphérique, Ptrans: pression transmurale.

1.3. Eléments composant la définition:

Trois concepts composent la définition de l'AFE: les notions d'accélération, de flux (débit) et d'expiration.

1.3.1. L'accélération (a)

Elle se définit comme la variation d'une vitesse par rapport au temps à l'instant considéré (6), c 'est-à-dire sa dérivée (variation) (a).

a (t) = dv / dt (a)

La vitesse-v se définit (6) comme une longueur par temps unitaire (b) ou encore comme la dérivée (variation) de la position par rapport au temps, à l'instant considéré (c).

v= 1 / t (b)

v (t) = dx / dt (c)

1.3.2. Le flux (f)

En mécanique des fluides, le **flux**-f exprime la quantité de fluide qui passe à travers une surface en l'unité de temps. Le flux exprime en fait la vitesse d'un élément de section-ds (élément de surface) (d) du conduit dans lequel s'écoule le fluide (21).

f = ds · v (d)

PRATIQUE

Quant à la notion de **débit**-D, elle exprime la somme des flux régionaux dans le conduit considéré, c'est-à-dire en mathématique, l'intégrale du flux qui est aussi l'intégrale du produit de la vitesse par la section totale (e) (6,21).

Soit: D = int. Flux = S · v (e)

Le flux exprime donc une **surface** animée d'une **vitesse** locale. Le débit exprime la surface totale (intégrale) animée d'une vitesse moyenne, ou encore un volume par temps. Flux et débit s'expriment au moyen des mêmes unités. Stricto sensu, le flux n'est donc qu'une portion du débit (21).

En physiologie respiratoire, on fait plus souvent appel à la notion de débit pour exprimer des débits totaux à l'entrée ou à la sortie d'un système (circulatoire ou ventilatoire): courbe débit/volume, débit expiratoire de pointe, débits maximaux à 75%, 50%, 25% de la capacité vitale, débits bronchiques, buccaux... Débit s'y écrit $\dot{V}$ lorsqu'il s'agit de la respiration, $\dot{Q}$ lorsqu'il s'agit de la circulation.

1.3.3. L'expiration

Elle est le deuxième temps de la ventilation au cours duquel la pression alvéolaire a acquis une valeur supérieure à la pression atmosphérique (prise comme référence = 0) et imprime au mouvement du gaz pulmonaire un sens alvéolo-buccal (figure 1, B).

1.4. Les mêmes éléments physiques en association:

Avant d'aborder l'analyse mécanique de l'expiration forcée, il convient d'examiner non plus séparément, mais cette fois en

association les éléments contenus dans la définition de l'«**Accélération du Flux Expiratoire**». Une première constatation s'impose:

Un flux-débit ne peut physiquement être caractérisé par une vitesse.

De type laminaire (périphérie du poumon) ou turbulent (voies aériennes proximales dès que théoriquement, le nombre de Reynolds atteint 2000 à 2500), la notion de vitesse ne peut être appliquée à celle de flux-débit pour deux raisons:

1.4.1. L'expression mathématique du flux contient déjà celle de la vitesse (flux = produit de la section par la vitesse) ... à fortiori à celle de débit, l'intégrale des flux à tous les points de la section totale).

Un débit en soi ne possède pas de vitesse propre, par contre les éléments du fluide (au sens de parties élémentaires: molécules par exemple) sont mus à une certaine vitesse.

Si le débit ne peut être caractérisé par une vitesse, à fortiori ne peut-il l'être par l'accélération (dérivée de la vitesse): «**accélérer le flux**» **est donc redondant l21).**

En termes de dérivées, accélérer le flux signifierait en fait appliquer une variation à la variation ... d'une variation!

1.4.2. D'autre part, si l'on veut caractériser le flux par une accélération, c'est-à-dire opérer le produit des deux termes, on n'aboutit qu'à une grandeur physique insignifiante: des cm/sec^2 x cm^3/sec = des cm^4/sec^3 dont l'interprétation physique immédiate n'est pas évidente (21).

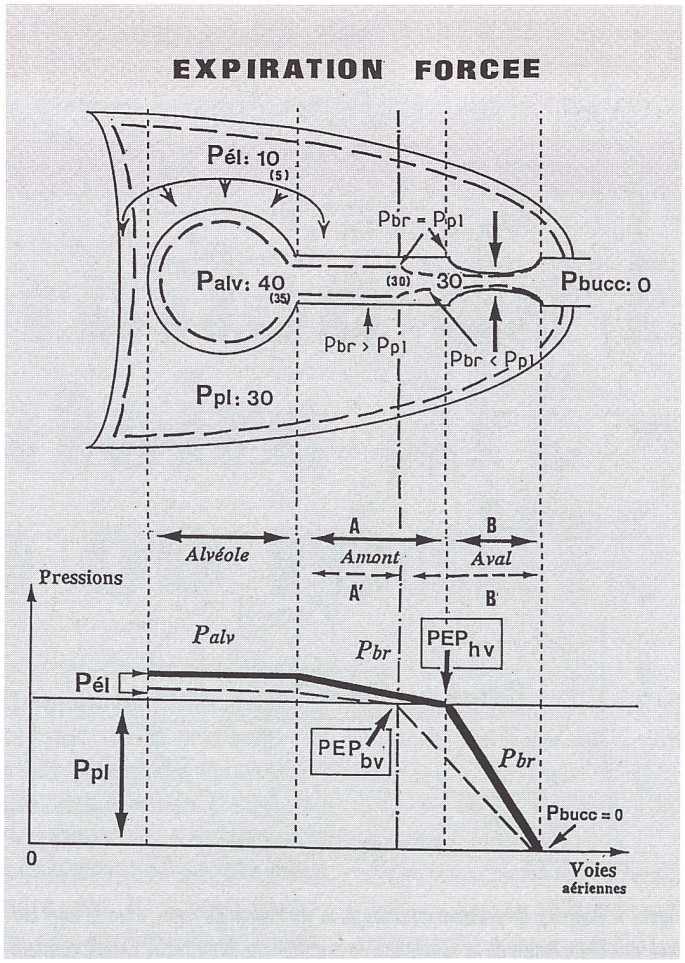


Figure 2: Rapports de pression au cours de l'Expiration Forcée. L'Expiration Forcée débutée à haut volume pulmonaire (traits continus sur la figure) situe le Point d'Egale Pression dans les segments bronchiques proximaux (PEPhv). La relation f (voir texte) vaut dans l'exemple pris ici: Palv = Pél + Ppl, soit 40 = 30 + 10. Lorsqu'elle est débutée à bas volume pulmonaire (traits discontinus sur la figure), le gradient de pression entre l'alvéole et le PEP diminue (à cause du moindre recul élastique, suivant la même relation f: 35 = 30 + 5, chiffres entre parenthèses), avec pour effet d'éloigner le PEP (PEPbv), de raccourcir le secteur d'amont (de la longueur du vecteur A à celle du vecteur A) et d'allonger le secteur d'aval (de la longueur du vecteur B à celle du vecteur B'). (Pour l'explication du mécanisme d'apparition de PEP, voir texte.) Ppl: pression pleurale, Palv: pression alvéolaire, Pél: pression due au recul élastique, Pbr: pression intrabronchique, Pbucc: pression buccale ou atmosphérique, PEPhv: point d'égale pression à haut volume pulmonaire, PEPbv: point d'égale pression à bas volume pulmonaire.

Ainsi une première erreur d'ordre sémantique apparaît dans la définition, associant des termes physiques redondants: accélération et flux.

2. Du point de vue fonctionnel: la mécanique ventilatoire en expiration forcée.

Lors d'une expiration **forcée**, les facteurs mécaniques essentiels qui déterminent les débits et qui nous intéressent ici au premier chef sont, outre l'effecteur actif autonome (muscles) ou passif (pression externe): la qualité du **recul élastique** du poumon et l'apparition sur le segment bronchique d'un lieu remarquable appelé **Point d'Egale Pression** (PEP) (10, 36, 41); nous ne prendrons pas en compte ici comme élément de démonstration la résistance à l'écoulement bien qu'également déterminante du débit.

Au laboratoire de fonction pulmonaire, la courbe débit-volume est le résultat graphique le plus concret d'une expiration forcée. Nous analyserons plus loin la morphologie de cette courbe. Examinons d'abord le rôle des facteurs mécaniques cités.

2.1. Le recul élastique du poumon

Les fibres élastiques du parenchyme pulmonaire, les fibres collagènes, les tensions de surface des liquides pulmonaires et le tonus propre des muscles lisses bronchiques sont à l'origine d'une force de rétraction pulmonaire qui conditionne les volumes pulmonaires et le calibre des voies aériennes:

«The airways and the air spaces are in direct continuity therefore the air spaces depend on the airways for ventilation, and the airways depend on the expansion of the air spaces for their flow.» (45)

Cette force rétractile associée à la pression pleurale est à l'origine de la pression de l'air règnant dans l'alvéole. La relation (f) qui lie ces niveaux de pression s'écrit:

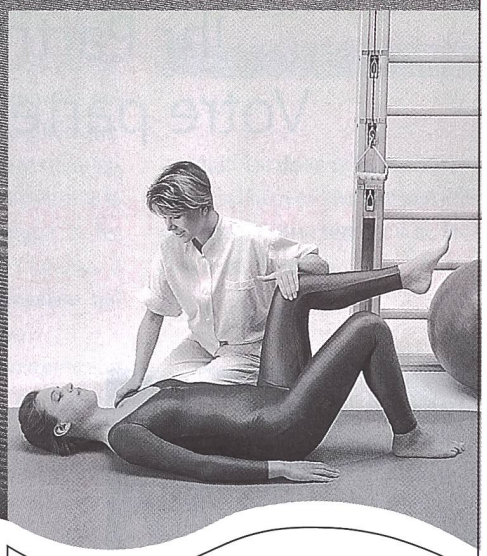
Palv= Pél + Ppl (f)

(où Palv représente la pression alvéolaire résultante, Pél la pression due au recul élastique du poumon, Ppl la pression pleurale qui conditionne la pression transpulmonaire, assimilée pour les mesures à la pression oesophagienne – Poes). On peut donc écrire:

Pél = Palv – Ppl. (g)

En ventilation de repos (figure 1, A et B), la pression pleurale moyenne est infra-atmosphérique, la pression due au recul élastique du poumon est de valeur positive (légèrement plus élevée en fin d'inspiration qu'en fin d'expiration), la pression alvéo-

AIREX®
Gymnastikmatten
Sanitized®



Die sichere Basis für professionelle Physiotherapie

- hautfreundlich und körperwarm
- hygienisch, einfach zu reinigen
- auch im Wasser einsetzbar
- leicht, handlich und problemlos einrollbar

Eugen Schmid Handels AG
Steingasse 65
5610 Wohlen
Tel. 057/23 00 25
Fax 057/21 85 19

Professional Gym-mats AIREX

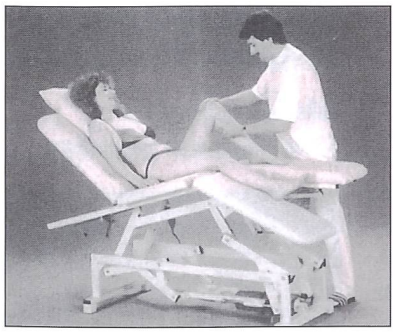
Ein Unternehmen der A-L Alusuisse-Lonza Gruppe

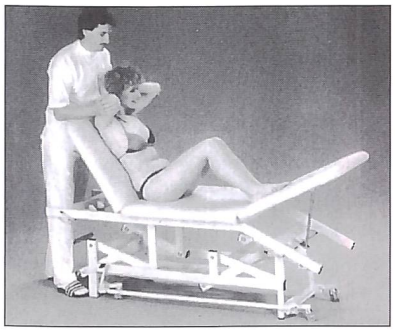
COUPON

Ich will/Wir wollen mehr über AIREX Gymnastikmatten für professionelle Physiotherapie wissen

PH

Praxiserprobte Liegen für die Lymphdrainage.





Speziell für die Lymphdrainage:
Schupp **«Multiflex»** und **«Robusta»**.

Wählen Sie aus 24 verschiedenen Liegentypen die Liege Ihrer Wahl! Zum Beispiel für die Lymphdrainage:

SCHUPP **«ROBUSTA»** – die stabile, hydraulisch (oder elektrisch) höhenverstellbare Liege, auch für die manuelle Therapie und die Krankengymnastik, dreiteilig. Auf Wunsch mit Rädergestell.

Oder: SCHUPP **«MULTIFLEX»** – für alle Bereiche der physikalischen Therapie, elektrisch höhenverstellbar, mit zweiteiliger Beinauflage, kippbar für Extension. Auf Wunsch mit Rädergestell.

Interessiert? Besuchen Sie unseren 250 m²-Show-Room, gerne stellen wir Ihnen dabei unser umfangreiches Sortiment vor.

Unser aktuelles Lieferangebot:

Kofferliegen, Massageliegen, Gymnastikliegen, Therapieliegen, Vojta/Bobath-Liegen, Decken-Schlingen-Geräte, TERAPI MASTER®, Rollen, Keile, Kissen, Überzüge, Papierauflagen, Massagegeräte, Elektrotherapiegeräte, Hydrotherapie-, Unterwasser- und Fangoanlagen, UV/IR-Bestrahlungsgeräte, Fitness-, Gymnastik- und Rehabilitationsgeräte, Saunas, Solarien, Hypermiefango, Wärme- und Kältepackungen, Massage- und Einreibemittel, Ölbäder, Bade-Extrakte, Sauna-Konzentrate, Reinigungs- und Desinfektionsmittel, Kabinenwäsche und NEU: individuelle und praxisgerechte Einrichtungen für Empfang, Warteraum, Behandlungs- und Besprechungszimmer.

25 JAHRE
AUSWAHL QUALITÄT SERVICE

PREISZIEHUNG!
GEWINNSUMME Fr. 25 000.–
25 Jubiläums-Warengutscheine im Wert von **je 1000 Franken** zu gewinnen.
Jetzt sofort Teilnahme-Bon anfordern.

Ich bitte um ☐ Angebot für ☐ Physiokatalog ☐ Beratung
Meine Adresse/Tel.:

keller
Simon Keller AG
CH-3400 BURGDORF / SCHWEIZ
Lyssachstrasse 83 (beim Bahnhof)
Telefon 034 - 22 74 74 + 75
Telefax 034 - 23 19 93

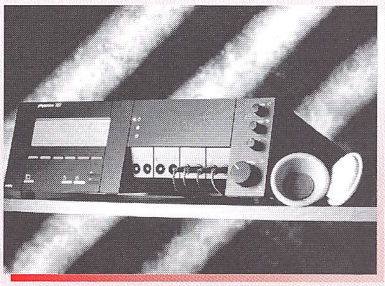
PH 5/95

VISTA med sa

SPONSOR SPV FSP

Ihr Partner für die Physiotherapie
Votre partenaire pour la physiothérapie

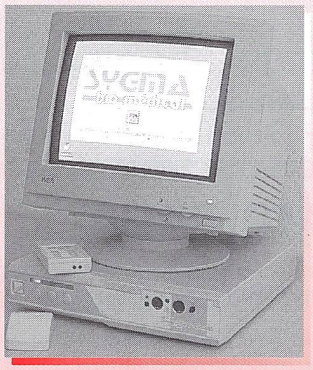
Einige Exklusivitäten von Vista med:
Quelques exclusivités de Vista med:



UNIPHY Ultraschall Elektrotherapie
Phyaction Ultrasons Electrothérapie

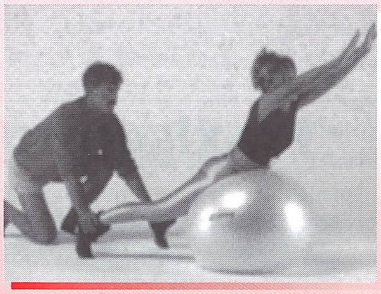
Behandlungsliegen ATLAS (13 Modelle)
Tables de traitement ATLAS (13 modèles)

Voll programmierbares Elektrotherapiegerät STIWELL
STIWELL appareil d'électrostimulation programmable

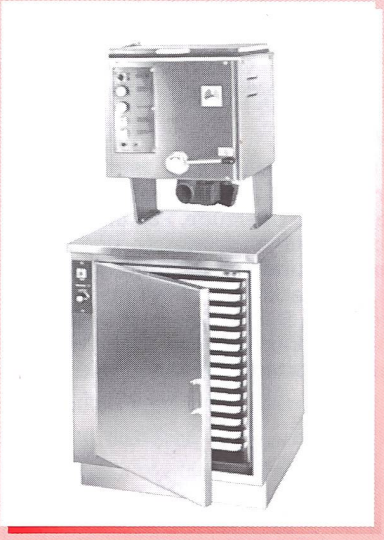


SYGMAX Urogynäkologie
Rééducation urogynéco

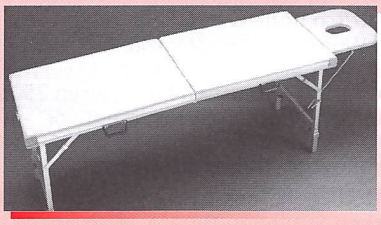
Alle Arten von TENS
Différentes sortes de TENS



Bälle/Gymnastikmaterial
Ballons/Matériel de gymnastique

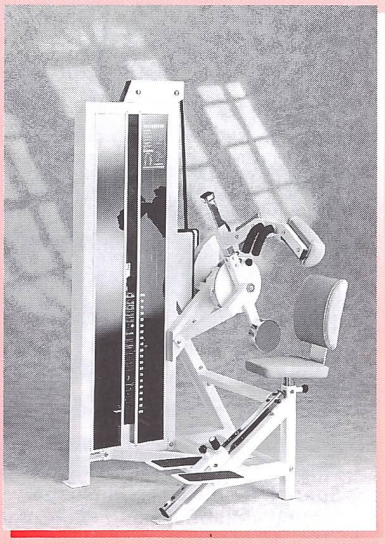


Wärme- und Kältetherapie
Fango/Cryothérapie



Tragbare Behandlungsliege VARIOPORT
Table portative VARIOPORT

Komplette Serie von Biofeedback-Geräten
Gamme complète de Biofeedback



PULSESTAR Training – Fitness
Entraînement – Fitness

Das Beste in bezug auf Qualität und Preis! Vista med S.A., Alter Schulweg 36b, 5102 Rupperswil, Telefon 064-47 15 15
Le meilleur rapport qualité/prix du marché! Vista med S.A., Ch. du Croset 9a, 1024 Ecublens, téléphone 021-691 98 91

laire résultante est intermédiaire aux deux autres et oscille entre une valeur inspiratoire (infra-atmosphérique) et une valeur expiratoire (supra-atmosphérique).

Chez le sujet normal, l'expiration de repos est réalisée pour l'essentiel, de manière passive par le relâchement des muscles inspirateurs, le système revient à l'équilibre représenté par la capacité résiduelle fonctionnelle CRF).

Dans ces conditions de repos, la pression à l'intérieur du réseau bronchique est toujours supérieure à la pression intrathoracique. Les modifications du calibre bronchique varient en fonction de la modification de tension du parenchyme pulmonaire avoisinant.

2.2. Le Point d'Egale Pression (PEP) n'apparaît que lors de l'expiration forcée (10, 36, 41).

Lors de toute tentative d'expiration forcée (figure 2), déclenchée à haut (traits continus sur la figure 2) ou bas (traits discontinus sur la figure 2) volume pulmonaire, qu'elle soit «lente» ou «rapide», continue ou «fractionnée», que la force appliquée soit musculaire-active ou manuelle-passive, la pression pleurale augmente brusquement, atteint des valeurs nettement supra-atmosphériques (encore dites positives). Cette pression pleurale possède alors une valeur intermédiaire entre la pression alvéolaire (somme de la pression pleurale et de la pression élastique) et la pression buccale ou atmosphérique. Transmise à tout le contenu intrathoracique, cette pression pleurale s'exerce sur l'ensemble de l'arbre aérien, de l'alvéole à la sortie sternale de la trachée.

Le gradient de pression alvéolo-buccal ainsi créé est responsable d'une augmentation (brève) du débit bronchique représentée par la phase initiale de la courbe débit/volume (figure 4) et tributaire de l'effort: le débit maximal est atteint avant même que 15 % du volume pulmonaire ne soient expirés. La deuxième phase de la courbe débit/volume qui survient après l'apparition du PEP est peu influencée par l'effort et déterminée par la régulation du débit par les voies aériennes. Au cours de cette deuxième phase, le débit est **décroissant.**

Comme décrit à la figure 2, le point d'égale pression (PEP) est en fait le lieu bronchique où la pression extrabronchique (ou pleurale, encore appelée pression transpulmonaire) est de valeur égale à la pression intrabronchique. Un peu en aval de ce point, un étranglement apparaît sur le trajet bronchique (8, 10, 36, 38, 39) déterminant un segment dit «à flux limité» (car freinant le débit total d'amont et d'aval – «flow limiting segment» des anglo-saxons) (figure 3).

L'apparition du PEP a pour effet immédiat et fort important pour la suite de notre démonstration de séparer le trajet bronchique en deux secteurs, un secteur d'aval situé entre un lieu voisin du PEP et la bouche et un secteur d'amont situé entre l'alvéole et le PEP (figure 2). Voyons en quoi diffèrent ces deux secteurs.

2.2.1. Dans le secteur d'amont:

La pression intrabronchique (somme de Palv et de Ppl) est supérieure à la pression extrabronchique (de valeur égale à la pression pleurale), les voies aériennes sont dès lors soumises à des forces de **distension.**

En appliquant la relation (g): Pél = Palv – Ppl, on peut voir que la pression motrice dans le secteur d'amont est la différence entre la pression alvéolaire totale et la pression au PEP, c'est-à-dire la pression de rétraction élastique pulmonaire et celle-là seulement.

Cette pression dépend entièrement des **propriétés élastiques** intrinsèques du poumon et du **volume pulmonaire** auquel la manœuvre est déclenchée; nous y reviendrons dans le cas précis du nourrisson.

2.2.2. Dans le secteur d'aval:

La pression motrice est la différence entre la pression au PEP (c'est-à-dire la pression pleurale) et la pression atmosphérique. Dans ce secteur, la pression intrabronchique est inférieure à la pression extrabronchique et les voies aériennes sont soumises à des forces de **compression** qui en réduisent la lumière.

Le degré de compression dépend de l'effort expiratoire développé, soit par la force musculaire, soit par l'importance de l'appui extérieur; ainsi plus l'effort expiratoire est grand, plus la pression intrathoracique est élevée et plus le gradient de pression entre le PEP et la bouche (atmosphère) est grand avec pour résultat une plus importante réduction de calibre; ceci modifie fondamentalement les **caractéristiques** de débit.

A ce stade de la démonstration, un élément essentiel à prendre en compte est que le **débit** dans le secteur d'aval ne peut être «fourni» que par le débit provenant du secteur d'amont. **Le débit d'aval est égal au débit d'amont.**

Si les débits en amont et en aval sont équivalents, quel est alors le paramètre affecté par la modification du contenant?

En entrant dans ce secteur d'aval comprimé, les particules de fluide gagnent en énergie cinétique par différents mécanismes, notamment par l'augmentation de leur **vitesse** linéaire: les particules sont ainsi accélérées et leur mouvement affecté par les turbulences.

Lors de l'expiration forcée, la pression motrice est en effet principalement dissipée de deux manières: en résistance par friction et en accélération du gaz (accélération convective).

Ce qui change d'amont en aval juste après le PEP, en raison de la réduction de calibre du

conduit, est donc le facteur vitesse, directement proportionnelle au débit et inversement à la section dans le rapport:

v = D / S (h)

Dès lors, on voit bien que la réduction du calibre bronchique aboutit essentiellement à une augmentation de vitesse du fluide et de ses éléments (effet chute d'eau) (8) ou encore suivant le principe de la tuyère de Laval utilisée pour augmenter la vitesse et l'énergie cinétique du jet de vapeur à la sortie des machines (1889) – figure 3).

On a pu ainsi mesurer, chez l'adulte sain, des vitesses linéaires au niveau de la trachée de l'ordre de 120 m/sec lors de l'expiration forcée et de 360 m/sec au niveau du larynx lors de la toux, c'est-à-dire une vitesse proche de celle du son (36)! Chez l'enfant normal, cette vitesse peut atteindre 60m/sec (22).

Il s'agit donc bien d'une accélération des éléments du fluide, non du débit lui-même. A cette **accélération «élémentaire»** s'ajoute un changement de régime du débit ou de laminaire ou mixte en amont, il devient turbulent en aval en raison notamment du changement de vitesse.

D'un point de vue physiologique, cette précision n'est pas sans intérêt puisqu'il a été établi qu'au niveau bronchique, c'est le facteur vitesse qui est responsable du décrochage des sécrétions grâce au transfert d'énergie entre les molécules d'air et les éléments de la couche de mucus, ce mécanisme est appelé: «interaction gaz-liquide» (7, 15, 16, 17); cette interaction réalise le cisaillement des sécrétions bronchiques et autorise leur décrochage.

PRATIQUE

La pression externe appliquée au système, musculaire ou manuelle influence donc principalement le facteur vitesse dans le secteur d'aval.

Nous pouvons donc dire que dans le vocable «Accélération du Flux Expiratoire», le mot «flux» est de trop. Le terme «**accélération**» suffirait, puisqu'à lui seul il signifie «**variation de la vitesse**» (ou dérivée première) des éléments du fluide, élément physique déterminant de l'épuration bronchique. Accélération «lente, rapide ou fractionnée», le même mécanisme est de règle.

Apparaît donc une seconde erreur liée à l'interprétation du mécanisme de l'expiration forcée: l'«AFE» n'a pour effet d'accélerer le flux (équivalent dans les deux secteurs d'amont et d'aval), mais bien de modifier (en l'augmentant) le facteur vitesse entre la périphérie pulmonaire et les conduits bronchiques proximaux, lieu d'action présumé de la manœuvre.

Dès lors, même s'il acquiert un caractère secondaire, qu'advient-il du débit lui-même, ou encore quelle est son évolution dans le temps? Pour répondre à cette question, reportons-nous à la courbe débit/volume, expression graphique la plus commune de l'expiration forcée.

2.3. La courbe débit/volume: un débit globalement augmenté, mais à dominante décroissante.

Sa morphologie est bien connue (10, 41) (figure 4).

La courbe débit/volume comprend deux séquences bien distinctes: une première phase ascendante (figure 4, courbe A: de a à b, où il est vrai que le débit croît (mais ne s'accélère pas!), phase essentiellement dépendante de l'effort fourni et dite «effort dépendante», que l'on peut parfois améliorer par l'entraînement musculaire.

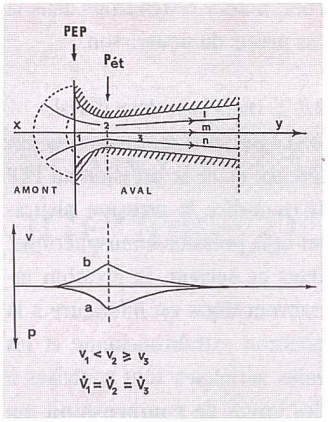


Figure 3: Segment bronchique en aval du point d'égale pression: (segment dit «à flux limité»). En aval du point d'égale pression (PEP), la bronche subit une composante de compression qui réduit sa lumière. La configuration bronchique est celle du modèle connu de la tuyère de Laval où pression-p (courbe a) et vitesse-v (courbe b) varient en proportion inverse (effet «chute d'eau»). Au point d'étranglement (Pét), les vitesses linéaires sont augmentées en raison de la réduction de la section du conduit (Vl

Une seconde partie (figure 4, courbe A: de b à c), à partir du point remarquable maximum appelé «Débit Expiratoire Maximal», (DEM) durant laquelle le débit ne fait que décroître.

Au cours de cette phase, le débit acquiert des valeurs **infranchissables,** quelle que soit la force appliquée pour tenter de l'augmenter: «... il existe une barrière infranchissable pour le débit pendant l'expiration ... quelle que soit la gymnastique respiratoire que vous pratiquiez (expiration forcée, toux ou ventilation maximale volontaire), vous vous heurterez à cette barrière.» (Mead, 10). Ajoutons: ... et quelle que soit la force manuelle appliquée au thorax d'un enfant. Paradoxalement même, si la force expiratoire dépasse une certaine valeur, le débit diminue ce qui n'exclut pas une augmentation de la vitesse. Notons toutefois que de brèves pointes de débit peuvent excéder l'enveloppe maximale lors de la toux à bas volume par exemple, dues à la compression des voies aériennes.

Les valeurs de débit sur cette seconde partie de la courbe sont peu dépendantes de l'effort ou de la force appliquée et essentiellement déterminées par la valeur du recul élastique pulmonaire et des voies aériennes; pour cette raison, elle est dite «effort-indépendante».

Chez le jeune enfant non coopérant, l'expiration forcée ne peut être obtenue qu'à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle-CRP (figure 4, courbe B) puisqu'une inspiration maximale volontaire ne peut lui être imposée. On obtient occasionnellement des courbes au départ de plus grands volumes lors de l'inspiration préalable aux pleurs par exemple.

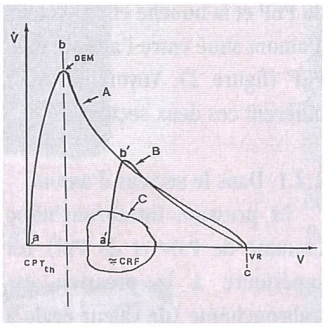


Figure 4: Courbes débit/volume. A: courbe d'une Expiration Forcée (à partir de la capacité pulmonaire totale (CPT) dans le cas du grand enfant coopérant) poursuivie jusqu'au volume résiduel (VR) B: courbe d'une Expiration Forcée produite par pression externe au départ de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) chez le jeune enfant non coopérant C: courbe de la ventilation spontanée de repos. En ordonnée: le débit $\dot{V}$, en abcisse: le volume V. a–b, a'–b': phases ascendantes «effort–dépendantes» b–c: phase décroissante «effort-indépendante». DEM: débit expiratoire maximal

On ne peut donc exploiter qu'une fraction de la hausse possible du débit dans la première phase de la courbe (partie a' – b' sur la courbe B – figure 4), puisque l'on se trouve déjà dans des valeurs décroissantes d'une courbe optimale (courbe A sur la figure) sous sa partie infranchissable.

Finalement, la seule augmentation de débit obtenue par la manœuvre s'observe par rapport au débit de la ventilation spontanée de repos (figure 4, courbe C).

Ce seul et bref accroissement de débit peut-il justifier une appellation dont les contradictions internes viennent d'être décrites et que les données qui suivent vont compléter?

En conséquence, il est vrai que l' AFE augmente le flux (en quantité, pas en vitesse), par rapport à la ventilation spontanée de repos, mais de manière très transitoire (environ 10 à 15% du temps expiratoire total – 1re partie de la courbe), puisque le débit devient rapidement décroissant avec le volume pulmonaire et peu dépendant de la force appliquée.

Ainsi apparaît une troisième erreur de type fonctionnel conditionnée par l'interprétation de la courbe débit/volume qui ne permet pas de soutenir une appellation évoquant un flux croissant alors qu'il est à dominante décroissante durant la plus grande partie de la manœuvre d'expiration forcée ...

... chez le sujet normal, car chez les petits malades obstructifs, cette situation est fondamentalement modifiée.

2.4. Dans la pathologie des états obstructifs, les débits spontanés sont déjà des débits maximaux. (figure 5).

Les tracés des courbes débit/volume obtenus chez les enfants souffrant d'obstruction bronchique, comme par exemple

dans la bronchiolite, comportent un élément remarquable: produits par pression thoraco-abdominale externe (jaquette), **les débits ne peuvent excéder les tracés observés en ventilation de repos** (14, 19, 37, 40). Les tracés obtenus par Smith et col. notamment dont nous reproduisons ici un exemple objectivent bien ce phénomène.

En effet, dans ces maladies l'obstruction bronchique est telle qu'au repos l'enfant tente de produire les meilleurs débits possibles pour lutter contre l'obstruction et assurer au mieux sa ventilation alvéolaire et les échanges gazeux.

On doit alors s'interroger sur le devenir de la courbe débit/volume d'un enfant obstructif auquel l'AFE est appliquée.

Afin de tenter d'éclaircir ce point crucial, nous avons reproduit ces conditions chez des enfants atteints d'obstruction bronchique (toutes les mesures indiquaient des valeurs de résistance au delà de 200 % de la valeur basale). A l'occasion de mises au point fonctionnelles de leur pathologie respiratoire, nous avons réalisé les manœuvres d'AFE et d'ELPr (Expiration Lente Prolongée).

Les tests fonctionnels dont il est question ici consistent en une méthode originale d'évaluation en continu des paramètres mécaniques de la ventilation au moyen d'un appareillage permettant les mesures en direct de débit buccal, volume et pression oesophagienne et le calcul des variables dérivées: rythme respiratoire, ventilation/minute, élastance et résistance à partir des signaux délivrés par un pneumotachographe et un cathéter œsophagien rempli d'eau et légèrement perfusé (système heres, RPA. SA rue de Gosselies, 73, B-6040 jumet) (11). Les petits malades sont sous légère sédation grâce à l'administration d'hydrate de chloral (50 mgr/kg) via la sonde œsophagienne.

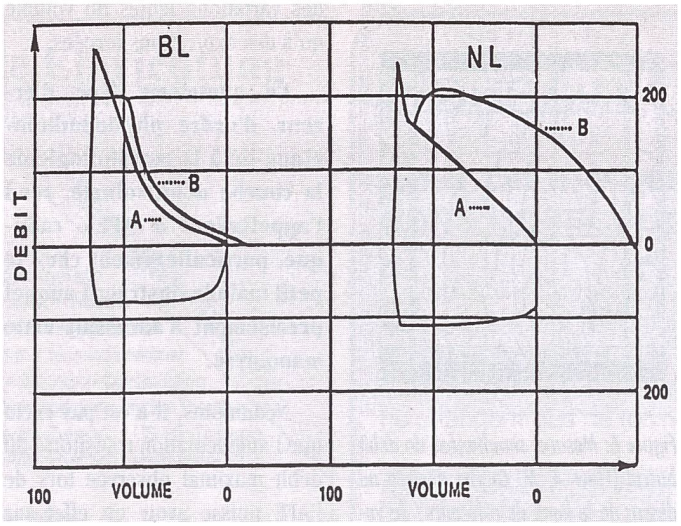


Figure 5: Débits normaux et pathologiques chez le jeune enfant. Courbes débit/volume lors de l'expiration spontanée au repos (A) et lors de l'expiration forcée (B) d'un enfant atteint de bronchiolite (B I) et d'un enfant normal (N I). Noter que dans la bronchiolite, les débits spontanés mesurés au repos atteignent déjà des valeurs de débits maximales que l'on ne peut quasiment pas dépasser lors de la manœuvre forcée. (Redessiné d'après Smith et al. 40).

Quoiqu'il faille considérer ces résultats comme préliminaires étant donné le petit nombre d'observations (trois patients obstructifs), ils nous paraissent suffisants pour approcher le phénomène mécanique; ne nous intéressons qu'à l'aspect qualitatif ou morphologique de quelques courbes remarquables reproduites plusieurs fois chez ces enfants.

On peut voir sur ces tracés (figure 6) que lors de 1' AFE:

1° Le débit expiratoire maximal augmente nettement sous l'effet de la pression appliquée même peu brusque dans ce cas; puisque le calibre se réduit sous l'effet de l'expiration forcée, on peut supposer que durant cette phase transitoire, on obtient une augmentation de la vitesse.

2° Ensuite et très rapidement les débits s'effondrent (en M l et M 2 sur la figure 6) de manière significative nettement en dessous du débit produit en ventilation spontanée jusqu'à l'interruption du débit lui-même. Cet effondrement est tel que les tracés de volume en plateau en N 1 (lorsque la pression est exercée à volume pulmonaire moyen) et N 2 (pression exercée à bas volume pulmonaire) sur la figure 6 témoignent d'un obstacle expiratoire net. Cette interruption prématurée de l'expiration signe une séquestration de l'air intrathoracique (vraisemblablement produite par un collapsus trachéo-bronchique comme supposé par Taussig, 42). L'énergie déployée à ce moment par la pression externe appliquée sur le thorax-abdomen est alors essentiellement dissipée en compression de l'air intrathoracique qu'objective l'élévation très importante de la pression œsophagienne (en 0 1 et 0 2 sur la figure 6); il s'agit en fait d'une manœuvre passive de Valsalva.

Ces constatations sont en accord avec l'étude de LeSouëf (19) qui montre la même détérioration des courbes débit/volume sous l'effet d'une pression externe.

3° Enfin, de convexe vers le haut (en A sur la figure 6), la courbe du débit expiré devient concave (en M sur la figure 6) vers l'axe des volumes, ce qui peut être interprété comme une nette augmentation de la résistance dans le secteur d'amont (10), si l'on admet que le débit est directement proportionnel à la pression élastique et inversement à la résistance dans ce secteur:

V = Pél / Ram (i)

où $\dot{V}$ = débit, Pél = pression élastique, Ram = résistance du secteur d'amont.

La même étude mentionnée (19) montre que la forme de la courbe débit/volume chez le nourrisson dépend de la force de compression: les enfants ayant des formes convexes lors de faibles pressions de compression voient leur courbe devenir concave à de plus hautes forces compressives; de surcroît, les nourrissons présentant déjà une allure concave de leur courbe débit/volume accentuent cette concavité (18).

D'un point de vue fonctionnel, la convexité suggère l'intégrité de la fonction pulmonaire, la concavité suggère un rétrécissement des voies aériennes ou un trouble de l'homogénéité expiratoire. Cette concavité est souvent associée avec une maladie respiratoire.

A titre de comparaison, nous avons effectué les mêmes mesures lors de l'ELPr (figure 7A, B) chez une petite patiente de 14 mois atteinte de bronchodysplasie sévère, c'est-à-dire dans un contexte obstructif plus important que les cas précédents.

Comme on peut le voir sur le tracé:

1° Le débit expiratoire maximal est accru de manière moindre que sous «AFE» (la pression appliquée est en effet nettement

PRATIQUE

moins importante et synchrone avec l'expiration spontanée).

2 ° La courbe de débit spontané (en A sur la figure 7 A) qui présente déjà une allure concave n'accuse pas d'accentuation de la concavité sur le tracé M de la figure 7 A, alors qu' à la lecture fine de la courbe 7 B, on observe sur le tracé une légère accentuation de la concavité (étoile «*» en M sur la figure 7 B); ces faits témoignent de la difficulté d'imprimer une pression thoraco-abdominale adaptée à ces enfants obstructifs. De plus, ils attirent l'attention sur la nécessité d'un apprentissage sous guidance d'un kinésithérapeute expérimenté.

Les regains de débit (donc de vitesse!) (en M 1, 2, 3 sur la figure 7A et B) observés sur ces courbes doivent être attribués aux tentatives inspiratoires de l'enfant auxquelles la pression thoraco-abdominale exercée tente de s'opposer. Le tracé de la pression oesophagienne (01, 2, 3 sur la figure 7A et B.) appuie cette interprétation.

3° La courbe de volume (N sur la figure 7A et B.), et ceci nous semble le plus important, continue d'enregistrer une valeur expiratoire continue (et même à fond d'échelle) témoignant d'un volume expiré plus important qu'en ventilation spontanée, non interrompu (sans trappage) et maintenu tout le temps de la manœuvre: ainsi est obtenu l'effet de déflation recherché par la manœuvre d'Expiration Lente Prolongée.

Au vu de ces premiers résultats, qu'il conviendrait de recueillir de manière plus systématique, nous croyons qu'il n'est pas indispensable d'appuyer brusquement et/ou fortement sur

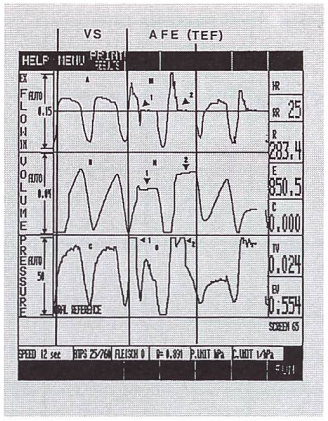


Figure 6: Mesures simultanées du débit buccal (Flow–A, M, courbe expirée au dessus de la ligne de référence) du volume intégré (Volume–B, N) et de la pression œsophagienne (Pressure–C, O) au moyen de l'HERES lors de la ventilation spontanée (VS) et de l'Accélération du Flux Expiratoire (AFE – TEF). Voir texte pour les commentaires. M 1, 2: interruptions de la courbe de débit expiratoire à moyen et bas volumes pulmonaires. N1, 2: interruptions des courbes de volume expiré lors de la pression exercée à moyen (N l) ou bas (N 2) volume. 01,2: élévations de la pression œsophagienne

le thorax-abdomen du jeune enfant, cette vigueur pouvant s'avérer délétère sur les débits et volumes expirés et produisant des niveaux de pression intrathoracique fort élevés.

D'après notre expérience, il est préférable et tout aussi rentable d'un point de vue thérapeutique d'accompagner en la prolongeant l'expiration spontanée du petit malade, ce qui réalise la manœuvre **d'Expiration Lente Prolongée** (ELPr, 23, 30, 42). Nous croyons que **la déflation** pulmonaire obtenue ainsi contribue davantage que le débit à l'épuration du poumon du jeune enfant. Nous avions fait ces mêmes considérations et aboutissions à des interprétations similaires lors des études de validation de l'ELTGOL chez l'adulte (25, 26) où il apparaît que l'épuration, particulièrement en périphérie du poumon, est davantage liée à la déflation régionale et à des variations lentes du volume qu'à des expirations forcées.

Ce quatrième type d'erreur, d'ordre physiopathologique lié à la morphologie de la courbe débit/volume, rend l'appellation d'«AFE» caduque, particulièrement chez le petit malade obstructif auquel précisément s'adressait cette manœuvre.

Néanmoins, il n'est pas exclu que l'augmentation transitoire du débit maximal observée lors de l'AFE puisse avoir un effet sur l'épuration des voies proximales. Dès lors, la question qui suit mérite d'être posée:

2.5. Peut-on augmenter la longueur du segment compressible pour obtenir un effet thérapeutique accru?

Puisque nous venons de voir que la vitesse intervenant lors de la phase initiale de la courbe est déterminante pour l'épuration bronchique proximale, et tenant compte des implications mécaniques de l'expiration forcée, ne peut-on mieux exploiter ce paramètre de vitesse en tentant de l'appliquer à un secteur bronchique plus long et plus distal? Autrement dit, peut-on agir sur un élément mécanique de la manœuvre pour allonger le secteur d'aval aux fins d'une action épurative plus distale?

Dans le secteur d'aval rétréci, comprimé, le cisaillement du liquide de surface dépend de l'épaisseur de la couche de mucus, de ses propriétés visco-élastiques et de la vitesse linéaire de l'air circulant. Théoriquement, en faisant reculer le PEP vers des bronches plus périphériques, donc en allongeant le segment compressible, l'interaction gaz-liquide s'appliquerait plus distalement.

Est-ce pratiquement réalisable?

Rappelons que la pression alvéolaire est la somme de la pression pleurale et de la pression engendrée par le recul élastique du poumon. Lors de l'expiration forcée, la pression élastique et les résistances dans le secteur d'amont déterminent le débit; toutes choses égales en ce qui concerne la pression pleurale, c'est la valeur de la pression élastique qui détermine le lieu d'apparition du PEP.

Cette valeur est fonction de deux éléments: le volume pulmonaire auquel l'expiration forcée est déclenchée et la qualité du tissu pulmonaire lui-même.

2.5.1. Examinons l'influence de la première variable: le volume pulmonaire.

Lorsque l'expiration forcée est déclenchée à bas **volume pulmonaire,** un moindre recul élastique réduisant la pression alvéolaire devrait éloigner le PEP vers la périphérie; l'affaissement du secteur d'aval devrait également être favorisé par la moindre tension élastique du tissu pulmonaire sous-tendant la paroi bronchique. Le modèle **théorique** (figure 2: traits discontinus) accrédite cette thèse et montre qu'à pression pleurale équivalente, le PEP devrait se distancier.

Ce raisonnement s'appliquerait bien au nourrisson, puisque le volume auquel la manœuvre «AFE» est le plus fréquemment déclenchée est la CRF. On peut aussi imaginer de le déclencher à plus bas **volume** pulmonaire encore au terme d'une expiration passive aidée.

2.5.2. Examinons les effets de la seconde variable: la **qualité du recul élastique pulmonaire.**

Entre la naissance et l'âge adulte, le nombre d'alvéoles est multiplié par 12 ou 15 (9, 22) et augmente proportionnellement plus vite que la taille des voies aériennes (phénomène de dysanapsis,13): rapidement d'abord jusqu'à l'âge de plus ou moins 8 ans, plus lentement ensuite jusqu'à l'âge adulte. Le reste du

Die individuelle Einrichtung

Sauna und Solarium

Physikalische Therapie

Gymnastik-Training
Therapie- und Massageliege
Lagerungshilfen • Polster • Wäsche
Reinigungs-, Desinfektions-Pflegeprodukte
Thermo-Therapie – kalt/warm • Massagematerial
Vorhänge • Mobiliar • Stühle • Extension-Manipulation
Infrarot-Solarien • Sauna • Dampfbadprodukte • Hydro-Therapie
Badezusätze • Elektro-Therapie • Geräte-Zubehör • US-HF-Therapie
Puls-, Blutdruck-Messgeräte • Anatomisches Lehrmaterial

Innovativ
in
Planung • Verkauf • Service

Gymnastikstudio

Jardin Medizintechnik ag

Feldmattstrasse 10
CH-6032 Emmen
Tel. 041-55 11 80
Fax 041-55 11 89

Flector EP Tissugel
Diclofenacum epolaminum

Analgésique - anti-inflammatoire - décongestionnant

IBSA Institut Biochimique SA Via al Ponte 13 6903 Lugano
Pour de plus amples informations, consulter le Compendium

Df 95

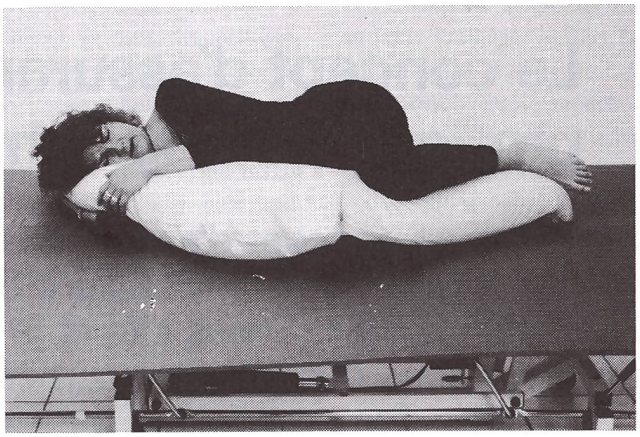
Coussin CorpoMed®

pour un meilleur appui dans beaucoup de situations

Les coussins CorpoMed® sont extrêmement modelables grâce à leur rembourrage unique: de toutes petites billes remplies d'air. Ces coussins s'adaptent immédiatement à toutes les positions du corps, mais ils ne changent pas de forme si l'on ne le veut pas.

l'escargot: pour réduire les efforts sur la colonne vertébrale lombaire

pour réduire les efforts sur la ceinture cervicale et scapulaire



position latérale, sans rotation de la colonne vertébrale

Veuillez envoyer:

- ❑ prospectus
- ❑ prix, conditions

Timbre:

BERRO SA

case postale, 4414 Füllinsdorf, tél. 061 - 901 88 44

NEU
Leukotape® color

Stabilität
funktionell und sicher.

Starre Pflasterbinde für Funktionelle Verbände.

Leukotape®
- zuverlässige Haftung
- atmungsaktiv und wasserabweisend
- leicht reissbar
- blau, grün, rot, gelb

(Offizieller Sponsor SPV)

BDF ●●●●
Beiersdorf

Offizieller Ausrüster Sportmed
SPORT MED

Beiersdorf AG, Division Medical
Aliothstr. 40, 4142 Münchenstein
Telefon 061/415 61 11

Le concept d'assurance FSP – une solution pratique pour les physiothérapeutes.

Grâce au concept d'assurances élaboré par la FSP en collaboration étroite avec la Mobilière Suisse, Société d'assurances, la Rentenanstalt/Swiss Life et la caisse-maladie Sanitas, nous proposons désormais aux membres de la Fédération et à leurs familles des prestations de services couvrant la totalité du thème «assurances». De A à Z.

Nous allons continuer, d'entente avec nos partenaires, à améliorer ce concept et à le compléter au besoin.

Les partenaires de la Fédération suisse des physiothérapeutes

Mobilière Suisse
Société d'assurances

Rentenanstalt
Swiss Life

sanitas

Votre numéro de référence: 022-367 13 74

développement en taille du poumon se fait alors davantage grâce à l'augmentation de la dimension des alvéoles que par la création de nouvelles unités.

Ainsi la proportion de tissu pulmonaire à la naissance ne représente-t-il que 3 % de ce qu'il sera à l'âge adulte. Il en va de même pour le réseau de fibres de collagènes et de fibres élastiques qui, incomplet à la naissance, continue à se développer par la suite.

Ces éléments permettent d'affirmer, et les mesures fonctionnelles le confirment par ailleurs, que le recul élastique du poumon du jeune enfant est faible et qu'il augmentera avec la taille (20, 22).

Ces facteurs de développement ont donc des implications mécaniques qui peuvent ici aussi suggérer qu'un recul élastique faible pourrait participer à l'éloignement du PEP vers la périphérie.

2.5 3. Cette hypothèse est-elle **vérifiée?**

Expérimentalement, chez l'adulte, il n'a pas été démontré que l'expiration forcée éloigne le PEP au-delà des segmentaires, même si l'expiration est déclenchée à bas volume pulmonaire. Une étude vidéobronchographique réalisée par notre groupe n'a pu objectiver le recul du PEP au delà de la lobaire inférieure (25), mais elle était réalisée en décubitus latéral, ce qui modifie les compliances broncho-pulmonaires régionales.

Chez l'enfant, on a pu mettre en évidence une plus grande collapsibilité des voies respiratoires hautes (collapsibilité encore accentuée par un recul élastique faible sous-tendant moins la paroi bronchique) et l'on a pu observer que le PEP s'y manifeste préférentiellement. Ceci semble notamment confirmé par l'étude de Taussig (42) qui montre que l'aire de section à laquelle apparaît le PEP est de 0,30 cm2 ce qui correspond, d'après les études anatomiques, à la surface de section des bronches souches. Cet auteur de conclure: le segment à flux limité (secteur d'aval) est localisé dans les bronches proximales durant les manœuvres maximales d'expiration forcée à **haut ou bas volume pulmonaire.**

Finalement, ces données invalident les suppositions qui précèdent liées à des facteurs fonctionnels ou de développement puisqu'il s'avère que le PEP s'éloigne très peu ou même pas du tout. Le contraire aurait peut-être pu justifier le recours à l'«AFE fractionnée» D'autre part, si tel était le cas, la vitesse de l'air dans les petites voies aériennes et les bronchioles n'atteindrait pas des valeurs suffisantes vu la surface de section totale et les conditions cinétiques à ces générations bronchiques pour avoir les effets de cisaillement recherchés.

Nous concluerons qu'il paraît vain de vouloir allonger le secteur d'aval ce qui limite l'action de l'expiration forcée à l'arbre aérien proximal, chez l'enfant en particulier.

3. D'un point de vue expérimental

3.1. De quelles données objectives disposons-nous pour évaluer la toilette bronchique chez l'enfant?

Singulièrement, chez le nourrisson et le jeune enfant, les données d'une évaluation scientifique font défaut pour apprécier les effets de ladite AFE prise isolément, **c'est-à-dire non associée à d'autres techniques de soins.**

Nous avions rencontré un écueil similaire en tentant une évaluation isolée du drainage postural (24) qui est très souvent associé à d'autres techniques de toilette bronchique comme les vibrations, la toux, les percussions, les exercices ventilatoires, etc. L'analyse des quelques rares travaux où le drainage par gravitation était évalué seul aboutissait à des résultats globalement négatifs, voire à son inutilité relative, excepté en cas de lésions cavitaires.

Pratique

Concernant ladite AFE, la même constatation est faite: dans quelques rares protocoles, nous trouvons toujours cette manœuvre associée le plus souvent à de la toux provoquée et des vibrations, ce qui rend son évaluation isolée impossible.

3.2. Evaluation par défaut

Cependant, son évaluation par défaut pourrait résulter d'une analyse de travaux omettant cette technique dans le protocole expérimental. Dans notre groupe, nous avons mis en œuvre et validé deux protocoles de traitement de l'obstruction bronchique du nourrisson et de l'enfant, en excluant volontairement ladite AFE du schéma thérapeutique (28, 30). Ces deux études attestent des résultats significatifs lors de l'association simple Expiration Lente Prolongée – Toux Provoquée (ELPr-TP) préparée par une aérosolthérapie bronchodilatatrice lorsque celle-ci est requise par la présence de sibilances ou de sécrétions trop adhérentes. A cette occasion, nous avons même pu démontrer que la technique de kinésithérapie po-

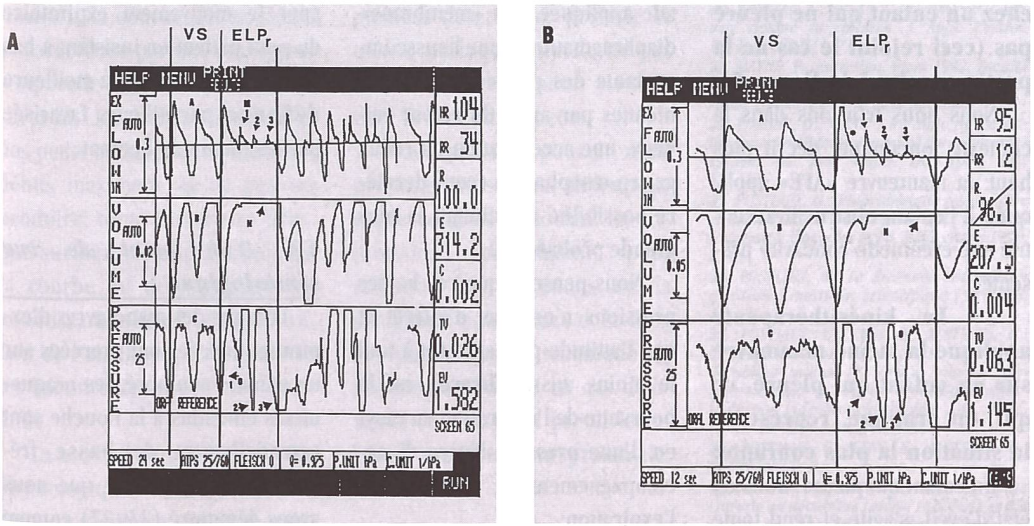


Figure 7 A, B: Mesures simultanées du débit buccal (Flow–A, M, courbe expirée au dessus de la ligne de référence) du volume intégré (Volume–B, N) et de la pression œsophagienne (Pressure–C, O) au moyen de l'HERES lors de la ventilation spontanée (VS) et de l'Expiration Lente Prolongée (ELPr). Voir texte pour les commentaires. M 1, 2, 3: regains de débit expiré durant la manœuvre ElPr N: continuation expiratoire volumique. O 1, 2, 3: variations de la pression œsophagienne

tentialisait l'action des bronchodilatateurs (30).

La première étude (28) met en évidence des temps de traitement acceptables dans quatre groupes de pathologies obstructives en nous fondant sur l'évolution de paramètres cliniques et anamnestiques.

Dans la seconde étude (30), l'action des manœuvres associées ELPr-TP s'avère tout à fait significative sur des indices d'obstruction bronchique objectivés par la quantification des bruits respiratoires adventices: temps de sibilances rapporté au temps respiratoire absolu, et nombre de craquements pulmonaires, paramètres évalués objectivement par la phonopneumographie temporelle.

Comment interpréter ces faits? L'examen des résultats montre que la Toux Provoquée prend le relais d'une action en périphérie des Expirations Lentes Prolongées (ELPr). Nous croyons dès lors que l'AFE est plus utilement remplacée par la Toux Provoquée – TP qui sans doute génère des pressions intrathoraciques plus élevées mais durant des espaces de temps très brefs... avec un lieu d'action similaire, c'est-à-dire les voies aériennes proximales. La toux présente en outre une efficience «physiologique» supérieure à une action manuelle brusque qui pourrait être appliquée à contre-temps ou à thorax fermé lors du freinage laryngé causé par les pleurs. Enfin, la toux peut être appliquée à bon escient grâce au repérage des craquements de basse fréquence hertzienne qui posent précisément son indication.

On aurait donc attribué à tort à la seule AFE une efficacité qu'elle partageait largement avec les techniques associées (Toux Provoquée, vibrations et/ou aérosols). Ceci expliquerait les résultats incontestables que les kinésithérapeutes obtiennent dans ces pathologies chez les nourrissons.

Des protocoles expérimentaux omettant l'AFE obtiennent les effets thérapeutiques recherchés.

La Toux Provoquée, plus physiologique et moins délétère, peut se substituer à ladite AFE.

A ce stade de l'analyse, voyons si d'une bonne observation clinique il est possible de tirer quelque enseignement appuyant notre thèse.

4. D'un point de vue pratique et sémiologique

*4.1. D'un point de vue **pratique:***

Les manœuvres de toilette bronchique chez le nourrisson et le jeune enfant sont le plus efficacement appliquées en décubitus dorsal. Lors du traitement deux cas de figure peuvent se présenter: l'enfant pleure ou ne pleure pas.

Transposons les données mécaniques vues plus haut dans ces contextes thérapeutiques précis:

1° Le kinésithérapeute exerce une pression bi-manuelle (thoraco-abdominale) chez un enfant qui ne pleure pas (ceci rejoint le cas de la partie gauche à la figure 5):

Nous nous trouvons dans le contexte fonctionnel décrit plus haut: la manœuvre «AFE» appliquée à l'enfant obstructif accentue une éventuelle concavité présente.

2° Le kinésithérapeute applique la même manœuvre sur un enfant qui pleure, ce qui, en pratique, représente la situation la plus courante:

Un enfant qui pleure, donc en état d'éveil, s'agite et rend toute mesure fonctionnelle aléatoire voire impossible, nous n'avons donc pu objectiver le phénomène.

Néanmoins, en nous fondant sur les descriptions mécaniques précédentes, on peut construire le schéma logique suivant: lors des pleurs, la constriction glottique phonatoire fait apparaître un lieu de rétrécissement extrathoracique qui n'est pas un point d'égale pression à proprement parler, mais en réalise les effets: il sépare l'arbre aérien en deux secteurs: un secteur en amont des cordes vocales comprenant tout l'arbre trachéo-bronchique et un secteur d'aval constitué du haut larynx et des voies aériennes supralaryngées.

Ce modèle se vérifie d'ailleurs cliniquement: lors de l'AFE, chaque praticien aura perçu la rigidité instantanée du bloc thoraco-abdominal («abdomen de bois») qui correspond en fait à une hausse brutale de la pression dans les deux compartiments due à une «butée» de la masse d'air sur les cordes vocales; l'arrêt brutal de la course diaphragmatique témoigne d'une séquestration soudaine du volume de gaz intrapulmonaire.

Cette pression intrathoracique très élevée pourrait s'avérer délétère quoique, à ce jour, aucune situation dramatique n'ait été rapportée, mais il existe néanmoins des risques possibles de rupture parenchymateuse ou bronchique, une contrainte brutale appliquée à la «membrane» diaphragmatique, une hausse importante des pressions intracrâniennes par arrêt du retour veineux, une accentuation du reflux gastro-œsophagien (cette dernière possibilité constituant la plus grande probabilité).

Nous pensons que ces hautes pressions n'ont pas d'intérêt et que l'attitude prudente (et à tout le moins aussi efficace) est la poursuite de l'expiration au moyen d'une pression légère d'«accompagnement», prolongeant l'expiration.

Ne négligeons cependant pas l'intérêt des pleurs durant cette expiration prolongée. Tout thérapeute quelque peu entraîné doit en effet avoir constaté que la toilette bronchique est plus aisée chez l'enfant qui pleure; d'après nous, les pleurs pourraient présenter certains avantages mécaniques et favoriser l'épuration bronchique:

1° Les pleurs allongent le temps expiratoire, leurs effets seraient alors liés à ceux de l'expiration prolongée proprement dite (dont l'interprétation sort du cadre de cet exposé), notamment grâce à la déflation pulmonaire secondaire.

2° Le freinage laryngé que les pleurs exercent garantit la béance bronchique en amont durant tout le temps expiratoire, favorisant ainsi une expiration homogène, synchrone, favorable aux échanges; en luttant contre l'obstruction bronchique, les pleurs représenteraient un mécanisme homéostasique.

3° Les pleurs sont un phénomène sonore. A ce titre, les pleurs constituent des vibrations mécaniques de grande amplitude transmises à toute la structure bronchopulmonaire; ces vibrations pourraient être favorables à la migration des sécrétions (par résonance ciliaire ou vibromassage interne?).

En bref, répétons qu'il ne sert à rien d'appuyer brusquement, il importe seulement d'accompagner le mouvement expiratoire du petit patient en insistant à bas volume pour obtenir la meilleure **déflation** par ailleurs favorisée par les pleurs de l'enfant.

*4.2. D'un point de vue **sémiologique***

Lorsque des manœuvres d'expiration forcée sont exercées sur un enfant encombré, les craquements entendus à la bouche sont essentiellement de **basse** fréquence hertzienne, ce que nous avons démontré (23, 27) comme

étant le signe d'un encombrement proximal. Cet élément plaide aussi en faveur d'une action proximale de l'AFE ou de la toux.

Quant à l'ELPr, elle fait entendre des craquements de **moyenne** fréquence qui témoignent d'une action plus distale de la manœuvre, ainsi qu'en témoignent les analyses faites dans notre laboratoire de stéthacoustique (23, 27).

Ainsi l'écoute des bruits à la bouche, élément sémiologique primordial en kinésithérapie respiratoire pédiatrique, indique les lieux d'action des différentes manœuvres.

Donc la pratique et l'observation clinique ainsi que des considérations fonctionnelles témoignent d'une impossibilité d'augmenter les flux chez un enfant qui pleure ce qui rend l'AFE impraticable dans les situations cliniques les plus courantes.

5. Conclusion

D'un point de vue **physique,** les termes et les notions d'accélération et de flux ne peuvent s'accorder. Cette raison seule suffirait à rendre inappropriée l'appellation «Accélération du Flux Expiratoire» d'autant que lors de l'Expiration Forcée, la notion de **vitesse élémentaire** au sein du débit est déterminante de l'action épurative.

D'un point de vue **fonctionnel,** la courbe débit/volume se caractérise par une dominante temporelle **décroissante** et de surcroît, les débits **spontanés** des petits malades équivalent aux débits maximaux qu'ils peuvent produire; toute manœuvre brusque surimposée altère davantage la courbe du débit expiratoire, aboutissant même à la séquestration de l'air intrathoracique avec les inconvénients délétères évoqués.

La toux, moins délétère, plus physiologique et avec un lieu d'action similaire, pourrait utilement remplacer ladite AFE, excepté chez les malades dyskinétiques ou trop faibles pour tousser. Néanmoins, en l'absence d'une étude objective, la comparaison des effets de ladite AFE (TEF) avec la toux reste une question ouverte.

En **pratique,** à cause des pleurs, ladite AFE est le plus souvent compromise et les protocoles **expérimentaux** l'omettant font état de résultats thérapeutiques vérifiés.

Notre proposition est dès lors la suivante:

Ne convient-il pas de s'accorder à l'appellation anglo-saxonne qui ne contient pas de contre-sens à savoir:

TECNIQUE DE L'EXPIRATION FORCÉE: en abrégé «TEF»

lorsque l'appel à cette technique s'avère nécessaire pour pallier l'absence de toux dans certaines situations cliniques particulières.

Le terme d'Expiration Forcée est d'ailleurs utilisé chez le grand enfant atteint de mucoviscidose (35). Pourquoi la nommer autrement lorsqu'il s'agit du tout petit?

Cette proposition ne revêt pas seulement un caractère **sémantique,** mais tout en étant conforme aux analyses physique, physiologique, physiopathologique ainsi qu'à la **sémiologie** clinique, l'appellation «Technique de l'Expiration Forcée» – TEF, simplement descriptive, possède le mérite **pédagogique** de ne pas induire d'interprétation erronée chez le kinésithérapeute.

Nous pensons pouvoir ainsi proposer un schéma **thérapeutique** cohérent associant les expirations prolongées pour collecter les sécrétions de la périphérie pulmonaire et la Toux Provoquée (ou la technique de l'Expiration Forcée en cas d'absence de toux) qui prend le relais d'une épuration proximale.

Bibliographie

1. BARTHE, J.; HENNEQUET, A.; Mucoviscidose. EMC. 26502 A10,4.8.04. La kinésithérapie dans la mucoviscidose. EMC. 26502 A10,4.8.04.

2. BARTHE, J.; CATALANO, G.; DELAUNAY, J-P. et al.: Kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites. Journal de Pédiatrie et de Puériculture 1988; 1:41–5.

3. BAUDELOCQUE, J-L.: Traité des accouchements. Paris 1777 (cité par Remondière R. dans 33).

4. BEARDSMORE, C.S.; GODFREY, S.; SILVERMAN, M.: Forced expiratory flow-volume curves in infants and young children. Eur. Respir. J. 1989; 2, suppl. 4,154s–159s.

5. BEAUDOIN, J.; REMONDIERE, R.: Bases de la kinésithérapie respiratoire chez le nouveau-né. J. Can. Phys. Ass. 1973; reprint.

6. BELLEMANS, A.: Cours de physique générale. Université Libre de Bruxelles. Presses Universitaires de Bruxelles. Ed. 1990.

7. CLARKE, S.W.: The role of two-phase flow in bronchial clearance. Bull. Physiopath. resp. 1973; 9: 359–372.

8. DAWSON, S.V.; ELLIOTT, E.A.: Wave-speed limitation on expiratory flow – a unifying concept. J. Appll. Physiol. 1977; 43(3): 498–515.

9. DUNNILL, M.S.: Postnatal growth of the lung. Thorax, 1962; 17:329.

10. Entretiens de physio-pathologie respiratoire. Relation entre le débit expiratoire maximum et le volume pulmonaire. Bull. Physiopath. resp. 1971; vol 7, n°2: 303–354.

11. FLEMALE, 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.

12. GAS KELL, D.V.; WEBBER, B.A.: The Brompton hospital guide to chest physiotherpy. Blackwell scientif. publications. 4th ed. 1982; 120p.

13. GREEN, M.; MEAD, J.; TURNER, J.M.: Variability of maximum expiratory flow-volume curves. J. Appl. Physiol. 1974, 37:67–74.

14. GODFREY, S.; BAR-YISHAY, E.; ARAD, I.; LANDAU, L.I.; TAUSSIG, L.M.: Flow-volume curves in infants with lung disease. Pediatrics 1983; 72:517–522.

15. IRWIN, R.S.; ROSEN, M.J.; BRAMAN, S.S.: Cough. A comprehensive review. Arch. Intern. Med. 1977; 137:1186–1192.

16. KIM, C.S.; GREENE, M.A.; SANKARAN, S.; SACKNER, M.A.: Mucus transport in the airways by two-phase gas-liquid flow mechanism: continuous flow model. J. Appl. Physiol. 1986; 60(3): 908–917.

17. KIM, C.S.; IGLESIAS, A.I.; SACKNER, M.A.: Mucus clearance by two-phase gas-liquid flow mechanism: asymetric periodic flow model. J. Appl. Physiol. 1987; 62(3): 959–971.

18. LE SOUEF, P.N.; HUGHES, D.M.; LANDAU, L.I.: Shape of forced expiratory flow-volume curves in infants. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138: 590–597.

19. LE SOUEF, P.N.; HUGHES, D.M.; LANDAU, L.I.: Effect of compression pressure on forced expiratory flow in infants. J. Appl. Physiol. 1986; 61(5): 1639–1647.

20. MANSELL, A.; BRYAN, C.; LEVISON H. .: Airway closure in children. J. Appl. Physiol. 1972; 33(6): 711–714.

21. MAYNE, P.: Entretien, mars 1992. Faculté des Sciences, Département de Physique Théorique, Université Libre de Bruxelles.

22. POLGAR, G.; WENG T.R.: State of the art: the functional development of the respiratory system. Am. Rev. Respir. Dis. 1979; 120: 625–695.

23. POSTIAUX, G.: Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Ed. Deboeck-Université, Bruxelles et Ed. Belin, Paris 1990; 224p.

24. POSTIAUX, G.: Le drainage postural en question. Kinésithér. Scientifique 1985; 238: 13–43.

25. POSTIAUX, G.; LENS, E.; ALSTEENS, G.: L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL): Nouvelle manoeuvre pour la toilette bronchique objectivée par vidéobronchographie. Ann. Kinésithér. 1987; 7–8/14: 341–350.

26. POSTIAUX, G.; LENS, E.; ALSTEENS, G.; PORTELANGE, P.: Efficacité de l'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL) sur la toilette en périphérie de l'arbre trachéobronchique. Ann. Kinésithér. 1990, t.17, n°3, 87–99. Abstract in ACPRC – Newsletter spring 1991, number 18, p. 42.

27. POSTIAUX, G.; LENS, E.; CHAPELLE; P.; BOSSER, T.: Intérêt de la phonopneumographie et de l'analyse acoustique spécialisée en kinésithérapie respiratoire. Ann. Kinésithér. 1986; 13: (1–2), 3–11.

28. POSTIAUX, G.; BAFICO, J-F.; MASENGU, R.; LAHAYE, J-M.: Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. Ann. Kinésithér. 1991; t.18,n°3: 117–124.

29. POSTIAUX, G., LENS, E.: Le périodogramme: une représentation tri-dimensionnelle de l'encombrement bronchique à partir de l'analyse fractionnée des bruits respiratoires. Ann. Kinésithér. 1991; t. 18, n°6, 273–279.

30. POSTIAUX, G.; LENS, E .; VAN DEN BERG, K.: Lung sound's analysis assessment of physiotherapy in infant's bronchial obstruction. Proc. First European Lung Sounds Conference, Torino (I) June 12–13, 1992.

31. PRYOR, J.A.; WEBBER, B.A.: An evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage. Physiotherapy 1979; 65: 305–7.

32. REMONDIERE, R.: Kinésithérapie respiratoire. Intérêt en néonatologie. Ann. Kinésithér. 1977; 4: 121–5.

33. REMONDIERE, R.: Nos lecteurs nous écrivent... Ann. Kinésithér 1988; 15(5): 273–4.

34. REMONDIERE, R.; RELIER, J-P.; ESCLAPEZ, P.; BEAUDOIN, J.: Intérêt de la kinésithérapie respiratoire dans le traitement de la maladie des membranes hyalines du nouveau-né. Ann. Pédiat. 1976; 23(10): 617–23.

35. REMONDIERE, R.; GARNIER, R.: Techniques de kinésithérapie respiratoire pour les enfants atteints de mucoviscidose: Avantages et répercussions. Ann. Kinésithér. 1991; t.18, n°6, 289–96.

36. RICHARDSON, P.S.; PEATFIELD, A.C.: Reflexes concerned in the defence of the lungs. Bull. Europ. Physiopath. Resp. 1981; 17: 979–1012.

37. SEIDENBERG, J.; MASTERS, I.B.; HUDSON, I.; OLINSKY, A.; PHELAN, P.D.: Disturbance in respiratory mechanics in infants with bronchiolitis. Thorax 1989; 44: 660–667.

38. SMALDONE, G.C.; MESSINA, M.S.: Flow limitation, cough, and patterns of aerosol deposition in humans. J. Appl. Physiol. 1985; 59 (2): 515–520.

39. SMALDONE, G.C.; ITOH, H.; SWIFT, D.L.; WAGNER, H.N.: Effect of flow-limiting segments and cough on particle deposition and mucociliary clearance in the lung. Am. Rev. Respir. Dis. 1979; 120: 747–758.

40. SMITH, D.W.; RECTOR, D.M.; DERISH, M.T.; FRANKEL, L.R.; ARIAGNO, R.L.: Pulmonary function testing in infants with respiratory syncitial virus bronchiolitis requiring mechanical ventilation. Pediatr. Infect. Dis. J. 1990; 9: 108–111.

41. TAMMELING, G.J.; QUANJER, P.H.: Physiologie respiratoire I. Ed. Boerbinger Ingelheim 1979. 215 p.

42. TAUSSIG, L.M.; LANDAU, L.I.; GODFREY, S.; ARAD, I.: Determinations of forced expiratory flows in new-born infants. J. Appl. Physiol. 1982; 53: 1270–1277.

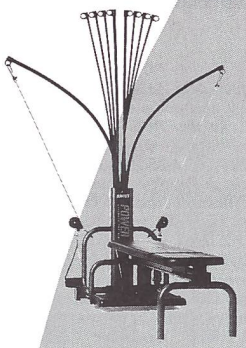
43. VINCON, C.; FAUSSER, C.: Le traitement kinésithérapique de la bronchiolite. Kinésithérapie scientifique n°303, 1991: 13–15.

44. VINCON, C.; FAUSSER, C.: Kinésithérapie respiratoire en pédiatrie. Collection de kinésithérapie pédiatrique. Tome I. Paris: Masson 1989.

45. WILLIAMS, H.E.; PHELAN, P.D.: Respiratory illness in children. Oxford Blackwell Scientific Publications, 1975: 417 (cité par Polgar, 22).

46. WILS, J.: Nous avons lu pour vous... Kinésithér. Scientifique n° 311, avril 92.

BOWFLEX & Physiotherapie

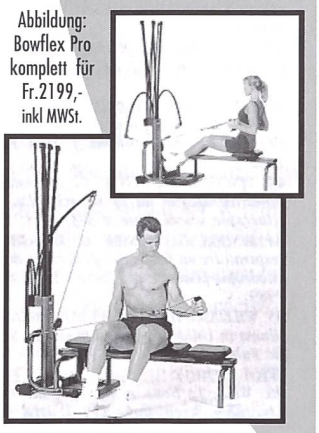


- Krafttraining, Haltungstraining, Stabilitätstraining, Rückenschule, spezifisches Sporttraining PNF und MTT - dies und mehr ist mit Bowflex möglich. Mehr als 100 Übungen für Arme, Beine, Bauch, Rücken und Schultern. Inklusive Ruderfunktion
- Der Widerstand ist schnell und einfach einstellbar von 0-100 kg! Die Kraftstangen ermüden nicht und das Seilzugsystem ermöglicht viele Bewegungen. Für Bewegungstherapie, (Sport)-training und Rehabilitation.
- Bowflex braucht wenig Platz und wiegt nur 35 kg. Es lässt sich in Sekunden aufklappen und wegrollen. Ausführliches Übungsbuch. 2 Jahre Garantie. Rufen sie uns an für ein kostenloses Probestellen in Ihrer Praxis

GRATIS GRATIS GRATIS 14 TAGE ZUR PROBE

Tel. 01 930 2777

Abbildung: Bowflex Pro komplett für Fr.2199,- inkl MWSt.



EGLI SYS-Sport AG
Pfäffikerstrasse 78
8623 Wetzikon

SYS SPORT®

Egli SYS-Sport AG

Pfäffikerstrasse 78
CH - 8623 Wetzikon
Tel. 01 930 27 77
Fax 01 930 25 53

Das Programm von SYS-SPORT hat mit SCHWINN FITNESS eine wichtige Ergänzung gefunden. Darin enthalten sind nicht nur die beliebten AIRDYNE DualAction Ergometer (kombinierte Tret-/Ruderfunktion), sondern neu das CI 130 Bike, CI 230 Recument Bike ("liegend") und der CI 330 Stepper. Und dies in einer wahrhaft einzigartigen Preis/Leistung! Zusammen mit dem Bowflex-Programm und dem SYS Bouncer bieten wir damit der kostenbewussten Physiotherapie einen umfassenden Fitness-Parcours für eine breit-abgestütze Arbeitsgrundlage.

Verlangen Sie unsere kompletten Unterlagen oder bestellen Sie ein Bowflex-Zugapparat 14 Tage zur Probe.

Unser Verkaufspartner:

Vista Med SA
9, Chemin du Croset
1024 Ecublens-Lausanne
Tel 021 691 98 91

Vista Med AG
Alter Schulweg 36 B
5102 Rupperswil
Tel 064 47 15 15

SCHWINN® FITNESS

BOWFLEX® STRENGTH TRAINING SYSTEM

REBOUND SYS BOUNCER

ETAC ORIGINAL

Für Heime, Spitäler und öffentliche Plätze

STABIL

DAUERHAFT

WIRTSCHAFT-

LICH

FUNKTIONELL

SWEDE

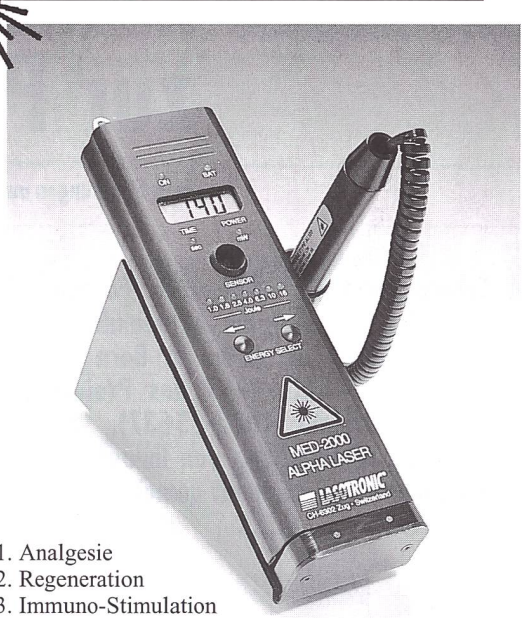
BASIC

Der Rollstuhl, der allen Anforderungen Stand hält! Preisgünstig!

H. Fröhlich AG, Zürichstrasse 148, 8700 Küsnacht
Telefon 01/910 16 22, Telefax 01/910 63 44

MED-2000

Ein Laser für schwierige Fälle:



1. Analgesie
2. Regeneration
3. Immuno-Stimulation
4. Entzündungshemmung

Tel. 042-23 00 23 · Fax 042-217 207

LASOTRONIC AG · Industriestr. 31 · CH-6302 ZUG-SCHWEIZ

LASOTRONIC®

Neu: Med-Modul 6 ist einsatzbereit: die Zukunft der Reizstrom- und Ultraschall-Therapie

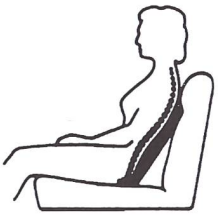
Med Modul 6V: 18 Stromformen, grossflächiger, beleuchteter LCD-Bildschirm, Standard-Speicherkarte für 100 eigene Therapie-Einstellungen.
Med-Modul 6VU: Kombinationstherapie mit Ultraschall, 14 Stromformen. Neu: Multifrequenzköpfe, 1 und 3 MHz Behandlung mit gleichem Kopf. Mit Standard-Speicherkarte.

Ausführliche Unterlagen erhalten Sie bei Ihrem BOSCH-DIMEQ-Fachhändler oder direkt beim Generalvertreter für die Schweiz

MEDICARE AG

Mutschellenstr. 115, 8038 Zürich
Tel. 01 482 482 6, Fax 01 482 74 88

Sitzen Sie eigentlich richtig?



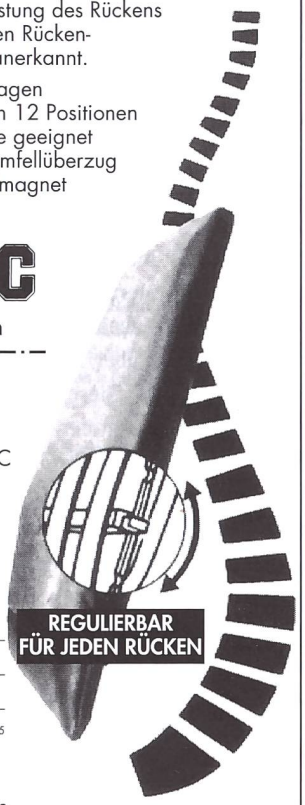
Der Rücken wird optimal gestützt und entlastet.

Die SPINA-BAC-Rückenstütze ist von medizinischen und therapeutischen Fachleuten als wirksames Hilfsmittel zur Entlastung des Rückens im Kampf gegen Rückenbeschwerden anerkannt.

- Leicht mitzutragen
- Regulierbar in 12 Positionen
- Für alle Stühle geeignet
- Jetzt mit Lammfellüberzug und Wechselmagnet erhältlich

SPINA-BAC

verwöhnt Ihren Rücken



Bitte senden Sie mir unverbindlich:

- ❑ Gratisprospekt mit ausführlichen Informationen
- ❑ **14 Tage zur Probe** ein SPINA-BAC in folgender Ausführung:
  Farbe:
  ❑ schwarz ❑ blaugrau ❑ braun
  ❑ grüngrau **NEU:** ❑ **weinrot**
  ❑ Lammfell und Magnet

Name:

Adresse:

Einsenden an: 03/95

SPINA-BAC SCHWEIZ, Bantech Medical
Tödistrasse 50, 8633 Wolfhausen
Telefon 055 - 38 29 88, Telefax 055 - 38 31 33