MINISTÈRE DE LA SANTÉ

RÉGION LORRAINE

INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE

DE NANCY

PRISE EN CHARGE MASSO-KINÉSITHÉRAPIQUE EN RÉANIMATION D'UN PATIENT OPÉRÉ D'UN DOUBLE PONTAGE CORONARIEN

Rapport de travail écrit personnel

présenté par **Anne-Laure BARTHELEMY**

étudiante en 3ème année de kinésithérapie

en vue de l'obtention du Diplôme d'État

de Masseur-Kinésithérapeute

2008-2009.

PRÉSENTATION DU LIEU DE STAGE

Ce travail a été réalisé :

du 1er septembre au 24 octobre 2008

au service de Médecine Physique et de Réadaptation du Centre Hospitalier Universitaire Nancy Brabois Section hospitalière de l'Institut Régional de Réadaptation.

Adresse : allée du Morvan

54 500 VANDOEUVRE-LÈS-NANCY.

Cet établissement fait partie de l'U.G.E.C.A.M. (Union de Gestion des Etablissements de la Caisse d'Assurance Maladie) Lorraine Champagne Ardennes.

Médecin-chef : Docteur VASSE

Coordinateur cadre de santé: Madame PLANCHE Marie-Andrée

Cadre de santé référent : Madame ABALLE Marie-Agnès

Composition du plateau technique : - 40 masseurs-kinésithérapeutes

- 5 ergothérapeutes

- 3 orthophonistes.

Référent : KIFFER Claude

Donne autorisation à : **BARTHELEMY Anne-Laure**

de présenter son travail écrit à la soutenance orale dans le cadre du Diplôme d'État de Masseur-Kinésithérapeute.

Date : Signature et cachet de l'établissement :

SOMMAIRE

RÉSUMÉ

LEXIQUE DES ABRÉVIATIONS

1. INTRODUCTION : 1

1.1. PRÉSENTATION GÉNÉRALE DU CAS : 1

1.2. RAPPELS : 2

1.2.1. Cardiologiques : *2*

1.2.1.1. Vascularisation du cœur :.....2

1.2.1.2. Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme :.....2

1.2.1.3. Coronarographie et angioplastie transluminale :.....3

1.2.1.4. Intervention chirurgicale : le double pontage coronarien :.....3

1.2.2. Respiratoires :..... *5*

1.2.2.1. Anatomie et physiologie ventilatoire :……..5

1.2.2.2. Ventilation mécanique :.....6

2. BILAN AU 9 SEPTEMBRE 2008 : 7

2.1. ANAMNÈSE :..... 7

2.1.1. Présentation du patient :..... *7*

2.1.2. Histoire de la maladie :..... *8*

2.2. OBSERVÉ :..... 10

2.3. PARAMÈTRES ET RÉGLAGES : 10

2.4. EXAMEN COMPLÉMENTAIRE : LES GAZ DU SANG 11

2.5. AUSCULTATION :..... 12

2.6. SÉCRÉTIONS BRONCHO-PULMONAIRES :..... 12

2.7. BILAN ARTICULAIRE : 12

2.8. BILAN MUSCULAIRE ET BILAN FONCTIONNEL : 12

2.9. BILAN DIAGNOSTIC KINÉSITHERAPIQUE (BDK) : 13

3. OBJECTIFS ET PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE : 14

3.1. OBJECTIFS : 14

3.2. PRINCIPES : 15

4. TECHNIQUES DE TRAITEMENT MASSO-KINESITHÉRAPIQUE : 15

4.1. PRÉVENTION DES COMPLICATIONS : 16

4.1.1. Cutanées trophiques : *16*

4.1.2. Articulaires : *17*

4.1.3. Respiratoires : *19*

4.2. DÉSENCOMBREMENT BRONCHIQUE : 21

4.3. MODIFICATIONS DE TRAITEMENT AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE EN RÉANIMATION CARDIAQUE : 23

4.3.1. Bilan et traitement les 10 et 11 septembre : *23*

4.3.2. Bilan et traitement du 12 au 14 septembre : 24

4.3.2.1. Bilan : 24

4.3.2.2. Traitement : 25

4.3.3. Bilan et traitement du 15 au 19 septembre : *26*

5. DISCUSSION : 27

6. CONCLUSION : 29

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

RÉSUMÉ

Ce travail relate la prise en charge masso-kinésithérapique en réanimation ; prise en charge spécifique de par sa vigilance, mais surtout par sa compétence. En effet, la période où le patient est hospitalisé en réanimation est à haut risque vital.

Monsieur P. a été opéré d'un double pontage coronarien suite à un syndrome coronarien aigu. De multiples complications médicales s'en sont suivies avec notamment des répercussions au niveau respiratoire. La rééducation consiste essentiellement en la prévention des diverses complications de l'immobilisation prolongée grâce à des moyens manuels et instrumentaux. Progressivement, l'état du patient s'améliore permettant les sevrages : de la sédation, de l'assistance ventilatoire mécanique et de l'oxygénothérapie, ce qui favorise ainsi une rééducation active.

Notre prise en charge est axée sur la prévention des troubles du décubitus : d'un point de vue cutané par vérifications des points d'appui, mobilisations passives et changements de positions ; d'un point de vue respiratoire par une ventilation invasive en pré-réglant les modes, les débits et les pressions. Par ailleurs, différentes techniques nous permettent d'augmenter le recrutement pulmonaire et de traiter l'encombrement bronchique. Tout ceci demande une attention particulière du masseur-kinésithérapeute mais également de l'ensemble de l'équipe soignante. Toute cette rééducation a pour objectif l'autonomisation du patient : respiratoire et fonctionnelle. Après sa sortie du service, une réadaptation cardiaque lui sera proposée afin qu'il puisse à long terme et dans la mesure du possible reprendre ses activités antérieures.

Mots clés : chirurgie cardiaque, masso-kinésithérapie en réanimation, prévention, ventilation mécanique

LEXIQUE DES ABRÉVIATIONS

ABD : abduction

ADD : adduction

AI : aide inspiratoire (en centimètres d'eau)

AMIG : artère mammaire interne gauche

CEC : circulation extra-corporelle

CO_2 : dioxyde de carbone

CPBIA : contre pulsion à ballonnet intra-aortique

E : extension

ECG : électrocardiogramme

F : flexion

Fc : fréquence cardiaque (en battements par minute : bpm)

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche (en pourcentage)

FiO_2 : fraction inspirée en oxygène (en pourcentage)

Fr : fréquence respiratoire (en cycles par minute)

HCO^{3-} : bicarbonate (en millimoles par litre)

IDM : infarctus du myocarde

IVA : interventriculaire antérieure

MK : masseur-kinésithérapeute

min : minimal

mn : minute

NO : monoxyde d'azote (en bar)

O_2 : oxygène

$PaCO_2$: pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel (en millimètre de mercure : mm Hg)

PaO_2 : pression partielle en oxygène dans le sang artériel (en millimètre de mercure : mm Hg)

PEP : pression expiratoire positive (en centimètre d'eau)

RL : rotation latérale

RM : rotation médiale

SaO_2 : saturation de l'hémoglobine en oxygène (en pourcentage)

SCA : syndrome coronarien aigu

TA : tension artérielle

Θ : température (en degrés Celsius)

VA : voie aérienne

VAC : ventilation assistée contrôlée

VACI : ventilation assistée contrôlée intermittente

VC : ventilation contrôlée

VCI : veine cave inférieure

VCS : veine cave supérieure

VES : volume d'éjection systolique

VG : ventricule gauche

VS : ventilation spontanée

V/Q : rapport volume sur débit

Vt : volume courant

1. INTRODUCTION :

1.1. Présentation générale du cas :

En France, depuis le 1er janvier 2008, il est désormais interdit de fumer dans le secteur CHRD (cafés-hôtels-restaurants-discothèques). Cette loi a ainsi permis de baisser brutalement (en 2 mois seulement) les taux d'infarctus du myocarde (IDM) et d'accidents vasculaires cérébraux de 15 %, selon l'étude du Professeur Dautzenberg. En effet, chaque année, selon la Haute Autorité de Santé (HAS), 120 000 personnes étaient atteintes d'IDM et 10 % d'entres elles décédaient lors de la crise.

Cette affection fréquente et grave touche préférentiellement les hommes à partir de 50 ans et est favorisée par plusieurs facteurs. Les deux principaux types de facteurs de risque cardio-vasculaires sont :

- les facteurs non modifiables (l'âge, le sexe, les antécédents familiaux),
- les facteurs modifiables (le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, l'hyperlipidémie, la sédentarité et le stress).

Ces dernières années, nous pouvons constater une amélioration du pronostic. En effet, la sensibilisation de la population, la prise en charge bien codifiée, mais également le traitement d'urgence et la prise en charge pluridisciplinaire post-IDM ont beaucoup évolué. Cependant, l'IDM reste une pathologie grave, dont l'évolution ou le traitement peuvent se compliquer et générer des séquelles.

Ainsi, nous prenons en charge le 9 septembre 2008 dans le service de réanimation de chirurgie cardio-vasculaire de Brabois, monsieur P. 50 ans, suite à une douleur angineuse. Un

syndrome coronarien aigu est détecté. Il est opéré d'un double pontage dont l'un d'eux se thrombose. Nous détaillerons dans cet écrit ses bilans et traitements masso-kinésithérapiques ainsi que les modifications de prise en charge au cours de son hospitalisation en réanimation après quelques explications anatomo-physiologiques et pathologiques.

1.2. Rappels :

1.2.1. Cardiologiques :

1.2.1.1. Vascularisation du cœur :

Le cœur est vascularisé par les artères coronaires droite et gauche naissant de part et d'autre du sinus aortique à sa partie supérieure. La droite, donne l'artère interventriculaire postérieure et l'artère rétroventriculaire gauche, vascularisant respectivement les parties inférieure et latérale des cavités droites. La gauche donne l'artère circonflexe, vascularisant les faces latérale et inférieure du ventricule gauche (VG), et l'artère interventriculaire antérieure (IVA). Cette dernière se divise en plusieurs branches, en particulier la branche diagonale qui est destinée à la paroi antérieure du VG. L'IVA vascularise 40 à 45 % du myocarde du VG. **[29] (ANNEXE I)**

1.2.1.2. Syndrome coronarien aigu (SCA) sans sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme (ECG):

La lésion à l'origine du SCA est l'athérosclérose. Il s'agit de la formation d'une plaque d'athérome, c'est-à-dire l'accumulation de lipides, de glucides complexes et de dépôts calcaires. Les différents facteurs de risque cardio-vasculaires sont à l'origine de ces dépôts qui remanient l'intima et la média, couche interne et tunique musculaire de l'artère. La plaque

d'athérome entraine une diminution du diamètre des artères de gros et moyen calibres et, par conséquent, une chute du débit sanguin artériel en aval de cette plaque. La réduction du calibre est telle, que le territoire myocardique en aval souffre d'un manque d'oxygène : c'est l'ischémie. Lors d'un SCA sans sus-décalage du segment ST, cette plaque se rompt et un thrombus non occlusif se forme au niveau coronaire. Le risque majeur est l'évolution vers la thrombose d'une artère coronaire : c'est le SCA avec sus-décalage du segment ST c'est-à-dire l'IDM. **(ANNEXE II)**

1.2.1.3. Coronarographie et angioplastie transluminale :

La coronarographie est une technique d'imagerie médicale qui permet la visualisation des artères coronaires grâce à l'injection d'un produit de contraste. Un cathéter est introduit par voie fémorale et remonte le long de l'aorte jusqu'aux coronaires. Cette technique consiste à dépister toutes anomalies de la circulation sanguine dues à un obstacle (rétrécissement ou thrombus). Lorsqu'une artère coronaire est sténosée, l'angioplastie transluminale permet d'ouvrir la lumière artérielle rétrécie par la plaque d'athérome à l'aide d'un ballon gonflable se trouvant à l'extrémité d'une sonde.

1.2.1.4. Intervention chirurgicale : le double pontage coronarien :

Lorsqu'une artère est thrombosée ou sténosée et que l'angioplastie n'est pas accessible, le chirurgien réalise un pontage sous anesthésie générale afin de rétablir une vascularisation suffisante du myocarde.

La voie d'abord utilisée est la sternotomie médiane : une incision de la peau et des tissus sous-cutanés est effectuée verticalement du dessus de la fourchette sternale jusqu'à 5 cm en dessous de l'appendice xiphoïde sur environ 20 cm. **[3]** Le sternum est sectionné au

milieu et chaque hémi thorax est écarté sur le côté. Puis le chirurgien ouvre le péricarde. **[14]** Cette voie permet ainsi le meilleur accès possible aux quatre cavités cardiaques, aux gros vaisseaux, aux artères coronaires mais aussi facilite la canulation de l'aorte pour la mise en place de la circulation extra-corporelle (CEC). **[22]** Cette dernière remplace temporairement le rôle du cœur et des poumons **[35]** et permet ainsi de travailler librement sur le cœur : le sang veineux des veines caves supérieure (VCS) et inférieure (VCI) va cheminer vers l'oxygénateur pour repartir ensuite vers l'aorte afin de vasculariser tout l'organisme. Deux clampages sont nécessaires pour cela : un au niveau des VCS et VCI, et l'autre au niveau de l'aorte ascendante. Lors de ce dernier clampage, un produit de cardioplégie chaud est injecté de façon à protéger le cœur arrêté. Lors de la CEC, le cœur et les poumons sont court-circuités : les poumons du patient ne sont donc ni perfusés, ni ventilés favorisant ainsi les collapsus alvéolaires et donc les micro-atélectasies **[29]**. Néanmoins, le patient est intubé afin de relayer sa ventilation spontanée par une ventilation mécanique artificielle.

Puis le chirurgien réalise les pontages : il greffe l'extrémité distale de l'artère mammaire interne gauche (AMIG) en aval de la sténose de l'IVA (le segment proximal de l'AMIG étant conservé). **[20]** Le 2ème pontage, aorto-coronarien consiste à prélever la veine saphène droite et à la suturer : en proximal par la première extrémité au niveau de l'aorte ascendante, et en distal par la seconde extrémité en aval de la sténose de la 1ère diagonale. Il s'en suit le déclampage aortique et la décanulation. A la fin de l'intervention, le chirurgien resolidarise les deux berges du sternum avec des fils d'acier.

Cette intervention n'est pas sans conséquence. En effet, la sternotomie, la CEC mais aussi l'intervention cardiaque elle-même (l'anesthésie et l'acte chirurgical) occasionnent des douleurs pariétales, un syndrome restrictif réversible amputant de 30 % la capacité vitale **[3]**,

des problèmes dans la qualité de l'échangeur pulmonaire, une modification de la mécanique de la paroi thoracique (instabilité, diminution de la compliance thoracique) **[21]** et parfois une atteinte phrénique engendrant le maintien de la coupole diaphragmatique en position expiratoire. Par la suite, des complications de réanimation peuvent s'y ajouter telles que des atélectasies, une hypersécrétion, une stase et un encombrement bronchique ou une infection pulmonaire. [**4]**

1.2.2. Respiratoires :

1.2.2.1. Anatomie et physiologie respiratoire :

La respiration est une succession de cycles comprenant deux phases : l'inspiration et l'expiration. Ces cycles sont assurés par deux structures : les poumons et la cage thoracique. Elles ont pour but d'assurer l'hématose, c'est-à-dire les échanges gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire : l'oxygénation du sang et le rejet de dioxyde de carbone (CO_2).

Le système respiratoire est constitué :

- du contenu, le poumon, comprenant les voies aériennes (VA) (**ANNEXE III)**,
- du contenant, le thorax. Il comprend le gril costal et la paroi musculo-aponévrotique. **(ANNEXE IV)**

Entre les deux, la plèvre assure le lien par des glissements.

A l'inspiration, la contraction des muscles inspiratoires et en particulier le diaphragme provoque l'abaissement des coupoles diaphragmatiques, la mobilisation de la cage thoracique, permettant ainsi l'augmentation du volume thoraco-pulmonaire par l'intermédiaire de la plèvre ; cette déformation du thorax entraine une dépression intra-pulmonaire c'est-à-dire une

pression alvéolaire inférieure à la pression atmosphérique favorisant ainsi l'entrée d'air au niveau des poumons jusqu'aux alvéoles et ce jusqu'à égalité des pressions.

A l'expiration, le relâchement des muscles inspiratoires, le rappel élastique du poumon et de la cage thoracique provoquent passivement une diminution du volume pulmonaire et une augmentation de la pression alvéolaire, engendrant ainsi la sortie de l'air du poumon et ce jusqu'à égalité des pressions. **[31]**

1.2.2.2. Ventilation mécanique :

Lorsque le patient ne peut plus assurer seul sa ventilation (totalement ou partiellement), celui-ci est placé sous respirateur. L'air insufflé par la machine arrive dans les VA par une sonde endotrachéale ou directement par une canule de trachéotomie. Le nez est donc « exclu » du circuit. Celui-ci avait pour rôle de filtrer, humidifier et réchauffer l'air. Pour le remplacer, nous plaçons entre le circuit et la sonde d'intubation, un filtre et un humidificateur.

Cette ventilation mécanique ou artificielle possède plusieurs modes afin de s'adapter le mieux possible au patient et à sa pathologie :

- *les modes contrôlés,* lorsque le patient ne peut assurer ses cycles respiratoires,

- *les modes assistés,* lorsque le patient initie encore ses cycles respiratoires.

Les différents modes ventilatoires sont :

- *la ventilation contrôlée (VC) :* le patient est passif, le respirateur réalise la ventilation totalement.

- *la ventilation assistée contrôlée (VAC) :* le patient peut initier des cycles respiratoires ; il déclenche une insufflation d'un volume courant (Vt) préréglé à sa propre fréquence respiratoire (Fr), une Fr minimale (min) étant préréglée.

- la ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) : c'est un mode hybride où les cycles respiratoires sont soit contrôlés par l'appareil respiratoire (VAC), soit réalisés spontanément par le patient. Un Vt min et une Fr min sont préréglés.

- la ventilation spontanée (VS) : le patient respire seul. Une aide inspiratoire (AI), c'est-à-dire une pression apportée à la phase inspiratoire par le respirateur aide les muscles inspiratoires, à laquelle s'ajoute une PEP. **[32]** Cette dernière est une pression positive maintenue par le ventilateur pendant la totalité du cycle respiratoire. Elle permet alors de lutter contre le collapsus alvéolaire et les atélectasies, d'améliorer l'hématose en augmentant la surface d'échanges gazeux alvéolo-capillaire et de diminuer les résistances en augmentant le calibre des bronches et bronchioles **[23]**.

Nous utilisons ici, à travers ces modes, un débit préréglé.

2. BILAN AU 9 SEPTEMBRE 2008 :

2.1. Anamnèse :

2.1.1. Présentation du patient :

Monsieur P. est un homme de 50 ans, obèse (il mesure 1m78 pour 95,8 kg : indice de masse corporelle (IMC) = 30 kg/m²). Il est divorcé, père de 2 enfants dont une fille de 4 ans et demi. En plus de l'éducation de ses enfants, il s'occupe de ses parents et de sa sœur malades. Ancien footballeur professionnel, il travaille actuellement « aux colis postaux ».

Il présente plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires :

- l'obésité (IMC = 30 kg/m^2),
- l'hérédité familiale : le père a fait un IDM,

- la dyslipidémie,
- le tabac (actif non évaluable précisément et passif durant toute son enfance),
- le stress provoqué par son travail et la préoccupation de sa famille.

Avant son hospitalisation, monsieur P. ne présentait aucun antécédent médico-chirurgical et ne suivait pas de traitement médical au long cours.

2.1.2. Histoire de la maladie :

Monsieur P. se rend aux urgences de Bar-le-Duc suite à une douleur thoracique constrictive de repos l'après-midi du 31 août 2008. Il est ensuite transféré aux soins intensifs de cardiologie de Brabois le 1er septembre pour la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (détecté à l'ECG avec une ischémie épicardique).

La coronarographie réalisée en semi-urgence met en évidence une lésion monotronculaire au niveau de l'artère IVA proximale. Il est également retrouvé deux sténoses serrées : l'une à l'origine de la 1ère diagonale, et la seconde au niveau de l'ostium de cette même diagonale.

Pour corriger ces sténoses, une angioplastie transluminale est tentée à deux reprises, mais échoue par l'impossibilité de passer le guide.

Un double pontage est alors réalisé le 8 septembre : ***un pontage AMIG - IVA*** et ***un pontage aorto-coronaire, veine saphène droite - diagonale***. Cette intervention se déroule sous CEC. Le sevrage de cette dernière s'est compliqué. En effet, après 84 mn de CEC, la 1ère tentative a entrainé une défaillance du VG. La 2nde, sous Dobutrex® (médicament qui élève le

débit cardiaque, donc augmente la contractilité du cœur) **[13]** a été un succès. Au total, la CEC a duré 91 mn et le clampage aortique 59 mn.

Le 9 septembre, suite à une thrombose du pontage saphène-diagonale, une reprise au service d'hémodynamie interventionnelle (HDI) est effectuée pour dilater ce pontage. Celle-ci échoue, conduisant à la pose d'une pompe de contre pulsion par ballonnet intra aortique (CPBIA), technique d'assistance circulatoire. Ce ballonnet est monté par l'artère fémorale droite dans l'aorte descendante, jusqu'en aval de l'artère sous-clavière gauche. Ce système est relié à une console de monitorage, le gonflage et dégonflage du ballon se fait avec de l'hélium et suit le rythme de l'ECG :

- ***pendant la diastole,*** le ballonnet se gonfle entraînant une « deuxième onde » systolique et augmentant la pression dans l'aorte ce qui améliore la perfusion coronaire et ainsi l'oxygénation du cœur

- ***pendant la systole,*** le ballonnet se dégonfle créant une baisse de la pression dans l'aorte et de la post-charge du VG, et une hausse du volume d'éjection systolique (VES), ce qui diminue aussi le travail du VG.

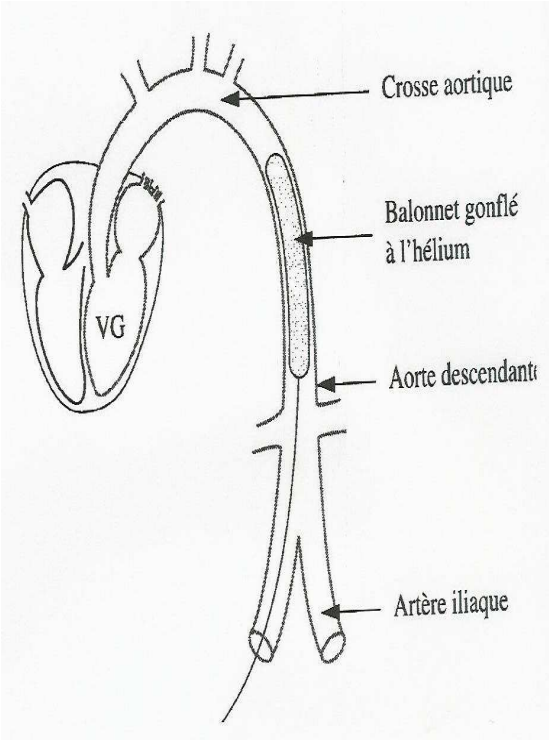


Figure 1: la CPBIA

Suite à son intervention, le patient est hospitalisé en réanimation de chirurgie cardio-vasculaire et suit un traitement à base d'antithrombotiques (Plavix®, Agrastat®, Héparine®), de tonicardiaques, drogues vaso-actives (Dobutrex®, Noradrénaline®) et d'antiulcéreux (Inexium®) **[13]**.

2.2. Observé :

Monsieur P. est alité, intubé, ventilé, sédaté et sous surveillance télémétrique. Nous observons la présence de la CPBIA au niveau du pli inguinal droit et d'un pansement à la face interne de la jambe droite correspondant à la zone de prise du greffon (veine saphène). Au niveau du thorax, un pansement couvre la cicatrice sternale ainsi que la sortie des deux paires de drains (péricardiques et rétrosternaux) et les deux paires d'électrodes péricardiques. Nous pouvons remarquer la voie veineuse centrale (voie d'apport médicamenteuse) au niveau de la veine sous-clavière droite, un cathéter (permettant de réaliser les gaz du sang) au niveau de l'artère radiale droite ainsi qu'une sonde urinaire et une sonde nasogastrique. Monsieur P. ne présente aucun trouble trophique (pas de lésion cutanée, ni d'œdème, ni d'escarre, ni d'atrophie musculaire).

De plus, le patient n'a aucune réaction douloureuse à la mobilisation.

2.3. Paramètres et réglages :

- *Paramètres :*

- température (θ) : 37,9°C
- tension artérielle (TA) : 90/40
- fréquence cardiaque (Fc) : 75 battements par minute (bpm)
- fréquence respiratoire (Fr) : 19 cycles/mn

- saturation en oxygène (SaO_2) : 97 %

- fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) : 35 %

➢ *Réglages :*

Le patient est sous respirateur de type Bennett **(ANNEXE V)** en mode VACI et les valeurs mesurées sont :

- la PEP à 8 cm d'H_2O

- la pression de crête à 14 cm d'H_2O

- l'AI à 12 cm d'H_2O

- la Fr est réglée à 14 cycles/mn, donc le patient en réalise 5 par mn.

2.4. Examen complémentaire : les gaz du sang

Sous une fraction inspirée d'oxygène (FiO_2) à 100 % :

- pH = 7,25

- $PaCO_2$ = 47,9 mm Hg

- PaO_2 = 94 mm Hg

- HCO^{3-} = 20 mmol/l

- SaO_2 = 97 %

Ces gaz du sang traduisent une acidose mixte à laquelle se rajoute une hypoxémie corrigée par une FiO_2 à 100 %. Cette hypoxémie conduit à introduire le monoxyde d'azote (NO) dans son traitement, à la pression de 3 bars. Le NO est un vasodilatateur **[1]** de contact administré par voie inhalée diminuant l'agrégation plaquettaire, favorisant l'oxygénation du sang par augmentation de la surface d'échange. Le NO améliore la perfusion capillaire des

zones pulmonaires bien ventilées permettant ainsi une meilleure hématose. Il permet donc une meilleure homogénéisation des rapports V/Q **[33]**.

2.5. Auscultation :

A l'aide d'un stéthoscope, nous entendons le murmure vésiculaire de façon bilatérale et symétrique dans les deux champs pulmonaires. Des ronchi se surajoutent à la base du poumon gauche ce qui signe un encombrement proximal qui est important.

2.6. Sécrétions broncho-pulmonaires :

Les sécrétions aspirées sont mucopurulentes et collantes.

2.7. Bilan articulaire :

La présence de la CPBIA contre-indique la mobilisation en flexion importante de la hanche droite (car dangereux pour l'apport vasculaire cardiaque).

Monsieur P. étant en décubitus dorsal et la latéralisation étant impossible du fait de l'hémodynamique, la flexion de hanche droite limite celle du genou homolatéral.

Les amplitudes des autres articulations ne sont pas limitées : elles sont identiques des deux côtés.

2.8. Bilan musculaire et bilan fonctionnel :

Du fait de la sédation, le patient est totalement passif et ne peut réaliser aucun travail actif, ni participer aux activités quotidiennes notamment la toilette. Nous n'avons également à ce jour, aucune communication possible avec le patient.

2.9. Bilan diagnostic kinésithérapique (BDK) :

- ***Déficiences :***

- l'hémodynamique (instable),

- l'hypoxémie (ventilation sous respirateur avec une FiO_2 à 100 %),

- l'encombrement,

- l'acidose mixte,

- l'immobilisation,

- le syndrome restrictif réversible.

- ***Incapacités :***

- à maintenir une hémodynamique stable,

- à respirer sans oxygénothérapie et sans respirateur,

- à se désencombrer,

- à assurer une hématose correcte,

- à réaliser un travail actif,

- à ventiler tous les territoires pulmonaires,

- à être autonome.

- ***Désavantages :***

- familial et social : il ne peut établir aucun contact avec les diverses personnes de son entourage et notamment ses enfants,

- professionnel : en arrêt de travail.

Le patient ne peut donc, par conséquent exprimer aucun souhait, objectif quant à son avenir.

3. OBJECTIFS ET PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE :

3.1. Objectifs :

➢ ***A court terme :***

- maintenir les voies aériennes libres

- prévenir les complications cutanées, articulaires et respiratoires.

➢ ***A moyen terme :***

- sevrer le patient de l'appareillage respiratoire : en passant d'un mode de VACI à un mode de VSAI pour aboutir à une VS,

- sevrer le patient de l'oxygénothérapie,

- réaliser un travail musculaire en mode actif aidé puis actif libre et enfin contre résistance,

- autonomiser le patient,

- diminuer le syndrome restrictif,

- prévenir les disjonctions sternales notamment par l'intermédiaire d'une ceinture thoracique pour protéger la cicatrice lorsque la toux sera présente, une fois le patient extubé.

➢ ***A long terme :***

- éduquer le patient,

- reconditionner à l'effort (transfert, marche, escalier),

- réentraîner à l'effort,

- reprendre ses activités antérieures : familiale, professionnelle et sociale.

3.2. Principes :

A respecter lors de la prise en charge :

- la surveillance accrue des paramètres cardiaques et respiratoires : TA, Fc, Fr, SaO_2.

- les mesures d'hygiène (lutte contre les infections nosocomiales)

- éviter toutes contraintes (cisaillement, tiraillement, …) au niveau de la cicatrice mais aussi au niveau de la CPBIA.

4. TECHNIQUES DE TRAITEMENT MASSO-KINÉSITHERAPIQUE :

Le patient étant en réanimation et proche de son intervention (diminution de ses défenses et nombreuses portes d'entrée), il est plus fragile sur le plan infectieux. **[36]** Des consignes d'hygiène doivent être respectées, de manière à prévenir et à lutter contre les infections nosocomiales. De plus, lors d'une séance de kinésithérapie respiratoire, le risque de contamination (projections, aérosolisation) est très élevé. C'est pourquoi, lors des soins, nous portons une surblouse, des surchaussures, un masque et des gants à chaque fois que nous pénétrons dans sa chambre. Le lavage des mains s'effectue avant et après chaque séance de rééducation.

Le patient est en décubitus dorsal. Nous ne pouvons pas, à ce stade, le changer de position, car son hémodynamique est instable.

4.1. Prévention des complications :

4.1.1. Cutanées trophiques : **[15]**

Nous surveillons, tout comme l'ensemble de l'équipe soignante, deux fois par jour (le matin et l'après-midi), l'état de la peau et notamment les différents points d'appui : les régions occipitale et scapulaires, les coudes, les paumes de mains, la région sacrée, la partie postérieure des cuisses, les mollets et les talons, afin de détecter d'éventuelles rougeurs qui pourraient au fil du temps évoluer en plaies et aboutir à une escarre.

Différents facteurs favorisent l'apparition de cette escarre :

- ***l'immobilité, la macération et l'hyperthermie :*** une hyperpression se crée sur les parties molles : pression supérieure à la pression de perfusion des capillaires en regard d'un relief osseux,
- ***l'hémodynamique :*** la micro-circulation joue un rôle prépondérant dans les possibilités d'adaptation aux variations de pressions cutanées,
- ***la respiration :*** les défaillances de la ventilation alvéolaire et le déséquilibre du rapport ventilation/perfusion provoque une chute de la PaO_2.

De manière à soulager ces différents points d'appui et à augmenter les surfaces d'appui, *l'installation* du patient est capitale. Celui-ci est en décubitus dorsal, les deux membres supérieurs sur des coussins paumes de mains ouvertes face aux coussins, doigts tendus, pouce en opposition. Au bout du lit se trouvent des coussins de manière à limiter l'appui aux pieds du lit et maintenir ses chevilles en position anatomique (sans flexion plantaire pour ainsi limiter l'évolution des pieds vers l'équin). Ce patient est placé sur un matelas anti-escarre à

air de type Nimbus® assurant une aérosuspension, qui améliore et alterne les surfaces d'appui.

De plus, pour éviter ces hyperpressions prolongées, nous réalisons des *mobilisations passives*. Nous ne pouvons encore pas effectuer de changement de position qui soulagerait les points d'appui.

Dans un but circulatoire, nous réalisons des *massages*. Au préalable, nous vérifions l'absence de phlébite (test du ballant du mollet). Des manœuvres d'effleurage sont effectuées sur les points d'appui **[21]**. Nous nous assurons qu'il n'y ait aucune rougeur (stade 1 de l'escarre), sinon cette technique devient contre-indiquée.

A la fin de la séance, nous contrôlons l'installation du patient. En effet, toutes les agressions physiques de la peau (sonde endo-trachéale, sonde naso-gastrique, CPBIA, sonde urinaire, drains ou cathéter) sont à proscrire. Ces dernières doivent rester au-dessus du malade et nous nous assurons qu'il n'y ait pas de pli de draps entre le patient et le lit. Nous devons être vigilants en permanence afin d'éviter le déclenchement d'un « processus qui coûtera des mois de souffrance et de traitement, influant d'autant sur le facteur économique que sur le pronostic vital ».

4.1.2. Articulaires :

En plus de la lutte contre les troubles cutanés trophiques, nos *mobilisations passives* entretiennent les amplitudes articulaires et préviennent l'apparition de rétractions capsulo-ligamentaires et musculo-tendineuses ou d'attitudes vicieuses. En effet, à chaque séance (biquotidienne) des mobilisations passives des articulations des membres supérieurs (l'épaule, le coude, le poignet, et la main) et inférieurs (la hanche, le genou, la cheville et le pied) et de

la tête sont réalisées. Ces mobilisations sont effectuées 10 fois (choix arbitraire **[5])** dans chaque mouvement de chaque articulation et ce dans la totalité des amplitudes permises physiologiquement, par la CPBIA et par la sonde d'intubation. Elles sont réalisées de façon bilatérale avec douceur, car l'articulation est rendue plus fragile par l'absence de vigilance neuro-musculaire due à la sédation. [**11]** Les mains des prises et contre-prises sont placées le plus proche possible de l'articulation de manière à éviter tout porte-à-faux.

Au niveau de ***l'épaule***, nous commençons par mobiliser l'articulation scapulo-thoracique de manière à conserver les glissements de la scapula sur la cage thoracique : nous mobilisons en sonnettes latérale/médiale, en abduction/adduction (ABD/ADD) et enfin vers le haut/le bas. Puis, nous mobilisons l'articulation gléno-humérale en F/E, ABD/ADD, en rotations latérale/médiale (RL/RM) dans le plan de la scapula du patient. Aussi, nous réalisons des mouvements de circumduction de l'épaule.

Ensuite, nous mobilisons :

- ***le coude*** en F/E et en prono/supination

- ***le poignet*** en F/E et en inclinaisons ulnaire et radiale

- ***la main et le pouce*** en ouverture et fermeture.

Au niveau du membre inférieur, nous mobilisons :

- ***le pied*** en ABD/ADD ainsi qu'en prono/supination

- ***la cheville*** en F/E

- ***le genou*** en F/E

- ***la hanche gauche*** en F/E, ABD/ADD, RL/RM puis en circumduction

La hanche droite ne se mobilise qu'en flexion et ce jusqu'à 50° de flexion du fait de la CPBIA qui limite le mouvement. Le patient étant en décubitus dorsal et la flexion de hanche étant limitée, nous ne mobilisons le genou que dans l'amplitude de flexion permise.

De plus, nous réalisons des mobilisations passives globales en triple flexion et triple extension au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

La tête est mobilisée en flexion, inclinaisons et rotations droites et gauches. Tous ces mouvements ont leurs amplitudes limitées par la sonde d'intubation.

4.1.3. Respiratoires :

A ce stade, la prévention des complications respiratoires est primordiale, car le risque de surinfections pulmonaires est important. Tous les matins, les radiographies pulmonaires sont interprétées par le médecin et ses conclusions orientent le traitement.

Le patient est connecté à *l'appareil ventilatoire* dans le mode de VACI. Ce mode autorise au patient une activité ventilatoire spontanée et facilite progressivement le sevrage par une diminution de la fréquence imposée des cycles mécaniques. Le mode VACI limite les risques de lutte entre le respirateur et le patient. Sous une FiO_2 de 100 %, sa Fr est de 14 (fois/minute), et son Vt est de 650 ml. Le Vt théorique insufflé par le patient à chaque cycle est déterminé par son poids (95,8 kg) et le réglage (standard) du débit (8 l/mn) soit : 95,8 × 8 = 766,4 ml. Nous remarquons que le Vt du patient est bien inférieur au Vt théorique (syndrome restrictif), c'est pourquoi il nous faut jouer sur différents paramètres pour augmenter son Vt, comme notamment la position.

De plus, *l'installation ou le positionnement* du patient est utilisé aussi bien pour la prévention des troubles cutanés trophiques, que pour la redistribution de la ventilation par rapport à la perfusion (recrutement des zones déclives par les changements de positions) **[30]**. Ces changements de position améliore le rapport ventilation/perfusion, augmente le volume pulmonaire et améliore également la clairance muco-ciliaire. **[4]**

En décubitus dorsal, la ventilation pulmonaire se distribue essentiellement dans les zones antérieures du poumon, zones de moindre résistance, du fait de la pesanteur. Cette partie antérieure du poumon est donc bien ventilée contrairement à la partie postérieure mal ventilée mais bien perfusée. Il y a donc un déséquilibre des rapports ventilation / perfusion (V/Q) **(annexe VI)** entre les parties :

- antérieure avec un espace mort c'est-à-dire un rapport V/Q élevé cela entraînant une hypoxémie et une hypercapnie,
- postérieure avec un effet shunt c'est-à-dire un rapport V/Q abaissé entraînant une hyperventilation due à l'hypoxie (fig. 1). Ces zones postérieures pourront alors être le siège de microatélectasies puis de condensations.

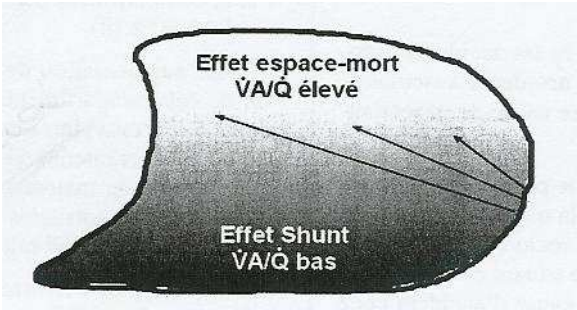


Figure 2 : rapports ventilation/perfusion en décubitus dorsal

En plus de la pesanteur, le poids du cœur augmente ce phénomène dans les zones rétrocardiaques **[16]**.

Le décubitus ventral serait ainsi très intéressant pour optimiser la ventilation mécanique ; il améliorerait l'oxygénation **[33].** En effet, le phénomène serait inversé (la partie antérieure du poumon deviendrait la zone déclive et on observerait un recrutement alvéolaire dans la zone postérieure des poumons **[16]**). L'alternance des décubitus dorsal et ventral permettrait ainsi de mieux équilibrer les rapports V/Q. Malheureusement, ceci est impossible du fait de son hémodynamique instable et de la CPBIA au pli inguinal droit.

4.2. Désencombrement bronchique :

En réanimation, la sédation, la ventilation mécanique et la sonde d'intubation ralentissent la clairance muco-ciliaire dans les VA. Il existe une lésion des cils vibratiles des cellules épithéliales de la muqueuse bronchique, engendrant une rétention des sécrétions bronchiques, ce qui favorise le développement des complications infectieuses respiratoires (notamment les pneumopathies) **[19]**.

De plus, en décubitus dorsal, dans un mode de ventilation mécanique contrôlée chez le patient sédaté, la cinétique du diaphragme est largement modifiée : réduction de 50 % du déplacement du diaphragme. En effet, la course du diaphragme est relativement uniforme mais les parties postérieures sont beaucoup moins mobiles qu'en VS, aggravant encore l'encombrement bronchique (fig. 2) **[16]**. Par ailleurs, suite à l'intervention chirurgicale, la sonde endotrachéale et la sternotomie provoquent une hypersécrétion bronchique réactionnelle. **[3]**

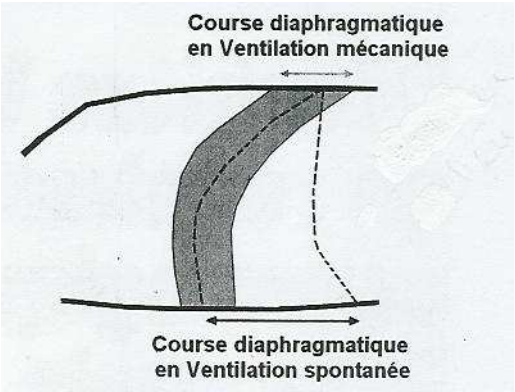


Figure 3 : les différentes courses diaphragmatiques en ventilation mécanique ou spontanée

Du fait de la sédation et de la sonde d'intubation, le moyen le plus approprié pour évacuer les sécrétions est *la sonde d'aspiration*. Pour optimiser l'aspiration, qui est réalisée dans des conditions d'asepsie strictes, nous réalisons au préalable *un aérosol* (suspension dans un milieu gazeux de particules solides ou liquides présentant une vitesse de chute négligeable). Ce dernier favorise la ventilation et lutte contre l'encombrement et le bronchospasme. Nous introduisons un nébuliseur dans le circuit ventilatoire du patient sur la ligne inspiratoire en amont de la pièce en « Y ». Dans ce nébuliseur **(ANNEXE VII)**, nous versons 5 ml de bronchodilatateurs :

- l'ipratropium MERCK®, anticholinergique qui agit sur le système parasympathique en inhibant la bronchoconstriction des bronches (0,5mg pour 2,5ml)
- le salbutamol®, β2-mimétique qui agit sur le système sympathique en dilatant les bronches (5mg pour 2,5ml) **[13]**.

Nous réglons le débit entre 6 et 8 l/mn. La nébulisation dure environ 10 mn jusqu'à disparition totale du liquide dans le nébuliseur **[19]**. Les paramètres ventilatoires influencent

la déposition particulaire. C'est pourquoi, nous réglons le Vt (correspondant au volume d'aérosol inhalé) et le débit inspiratoire (correspondant à la vitesse particulaire).

Puis, nous procédons à l'aspiration trachéo-bronchique. Une sonde d'aspiration est introduite dans la sonde d'intubation : le circuit ventilatoire est donc ouvert, le patient n'est alors plus ventilé. Il faut donc être très rapide : entre 10 et 15 secondes (30 secondes maximum). Cette sonde descend dans les voies aériennes sans aspirer pendant le temps inspiratoire et c'est pendant la remontée de la sonde que nous aspirons les sécrétions en la tournant doucement sans va et vient. Une fois l'aspiration terminée, nous rebranchons immédiatement le circuit pour que le patient soit ventilé. Pendant et après l'aspiration, nous surveillons les paramètres cardiaques et respiratoires (Fc, TA, SaO_2, Fr) **[19]**. En effet, pendant l'aspiration, le poumon est hypoventilé, une désaturation en oxygène peut se produire.

4.3. Modifications de traitement au cours de la prise en charge en réanimation cardiaque :

4.3.1. Bilan et traitement les 10 et 11 septembre :

Ils sont strictement identiques au 9 septembre. Seule la FiO_2 passe de 100 % à 70 %. Sa température est désormais de 38,5°C, sa TA à 116/66. Les volumes insufflés restent inchangés.

4.3.2. Bilan et traitement du 12 au 14 septembre :

4.3.2.1. Bilan :

Les gaz du sang se sont dégradés, d'où l'augmentation de la FiO_2 à 90 %, nous obtenons ainsi :

- pH = 7,42
- $PaCO_2$ =39 mm Hg
- PaO_2 = 66,4 mm Hg
- HCO^{3-} = 25 mm Hg
- SaO_2 = 95 %

Ces gaz du sang traduisent une hypoxémie. La PEP est augmentée à 10 cm H_2O, la pression de crête à 16, le NO à 4 bars. Les volumes insufflés augmentent également : 750 ml. La température est de 38°C et la TA à 112/48.

Afin de trouver l'étiologie de la dégradation de l'état respiratoire, un prélèvement distal protégé (PDP) à la recherche d'un germe infectieux est réalisé. Un haemophilas influenzae producteur de bétalactamases est retrouvé, ce qui nécessite l'introduction d'une antibiothérapie. Les consignes d'hygiène sont donc renforcées : mise en place d'un isolement.

L'auscultation reste inchangée malgré la pneumopathie infectieuse nosocomiale. Les aspirations trachéales sont toujours mucopurulentes. Le sevrage des drogues vaso-actives commence. Il n'y a ni lésion cutanée, ni œdème.

Le 14 septembre, l'hémodynamique du patient étant stabilisée, le médecin retire la CPBIA. Au niveau articulaire, les amplitudes de flexion de hanche et genou droits réalisées,

sont identiques au côté controlatéral. Cependant, nous pouvons observer une amyotrophie au niveau des membres inférieurs.

Nos objectifs et principes de traitement restent inchangés.

4.3.2.2. Traitement :

Au niveau du traitement, nous effectuons le même traitement que précédemment. Nous pouvons désormais réaliser des changements de positions car les paramètres hémodynamiques sont stabilisés.

Pour ***la prévention des complications cutanées,*** nous changeons de *position* le patient : du décubitus dorsal, nous le plaçons en latérocubitus gauche puis droit pendant chaque séance et idéalement toutes les 3 heures. Les points d'appui sont ainsi soulagés. **[15]**

Ces changements de positions vont également nous servir pour ***le traitement des complications respiratoires***. Nous le plaçons en latérocubitus droit et gauche de façon alternée, ce qui permet de ventiler les différents territoires pulmonaires. Dans cette position, les viscères abdominaux sont refoulés contre le plan du lit sous l'effet de la gravité et le médiastin chute également vers le plan d'appui. L'hémidiaphragme infralatéral se trouve alors en position expiratoire.

Nous changeons *le mode de l'appareil ventilatoire* d'un mode VACI à VS avec une AI afin de casser la monotonie du mode ventilatoire par une augmentation du volume insufflé et une diminution de la fréquence mais aussi pour ne pas être dépendant du séquençage du respirateur.

Puis, à chaque temps expiratoire, nous exerçons sur le thorax une pression **[6]**. Nos mains sont placées en avant et en arrière de la cage thoracique au niveau costal inférieur supralatéral. Ces pressions appliquées manuellement sur le thorax **[30]**, accompagnent le jeu costal vers l'expiration. Elles ont pour but de varier ou d'augmenter passivement le débit aérien expiratoire. L'ensemble de ces techniques favorise le recrutement et le désencombrement pulmonaire.

En plaçant le patient en latérocubitus, nous devons nous assurer que nous ne coudons aucun cathéter, que la sonde d'intubation soit toujours en place et que le NO soit toujours bien inhalé.

4.3.3. Bilan et traitement du 15 au 19 septembre :

Tous les paramètres précédents sont identiques excepté ce qui suit :

- Θ : 37°C
- TA = 129/74
- pouls = 110 bpm
- FiO_2 = 50 %
- SaO_2 = 99 %
- FE VG = 45 %
- poids (le 19 septembre) = 90,7 kg soit une perte de 5 kg en 10 jours.

Le sevrage de la sédation commence le 15 septembre et le sevrage du NO est effectué le 18 septembre.

Le traitement reste inchangé, cependant, nous expliquons au patient le traitement que nous lui prodiguons car il se réveille peu à peu et devient de plus en plus réactif. Nous lui demandons donc une participation lors des séances.

Pour ***la prévention des complications cutanées,*** le patient nous aide désormais dans les *changements de positions.* Nous le sollicitons au maximum. Lors du passage du décubitus dorsal au latérocubitus, monsieur P. nous aide à fléchir sa hanche et son genou. Il place sa main sur la barrière du lit aidant ainsi la latéralisation en monobloc.

Pour ***la prévention des complications articulaires et musculaires,*** nous le mobilisons avec sa participation. Nous ne réalisons pas uniquement du travail passif mais maintenant le patient effectue un travail actif. Les *mobilisations* se font essentiellement sur un mode actif aidé.

Pour ***la prévention des complications respiratoires,*** nous réalisons la même technique que précédemment avec une participation plus importante de la part de monsieur P.

Notre prise en charge s'arrête ainsi le 19 septembre, car il est transféré ce jour à l'hôpital central.

5. DISCUSSION :

Le transfert du patient s'est réalisé inopinément. Sa prise en charge est donc courte mais compliquée du point de vue respiratoire. En effet, le traitement respiratoire lors du retrait de la CPBIA est effectué par le masseur-kinésithérapeute (MK) référent, du fait de la complexité de réalisation de la technique mais également par ma présence récente dans ce service. Cependant l'objectivation de la ventilation manuelle chez les patients intubés ventilés reste

encore empirique. En effet, cette ventilation manuelle est réalisée différemment d'un thérapeute à l'autre. La littérature **[8]** remet alors en cause cette technique car les pressions d'insufflation seraient trop élevées et les volumes insufflés insuffisants.

Par ailleurs, la position procubitus présente de nombreux avantages aussi bien d'un point de vue des complications cutanées que respiratoires. Malheureusement, cette position n'est pas envisageable dans un premier temps du fait de l'instabilité hémodynamique du patient mais peut l'être par la suite. En effet, ce changement de position du patient, du décubitus dorsal au ventral est réalisé par plusieurs thérapeutes. Le poids du patient les soumet alors à des contraintes ergonomiques. C'est pourquoi, lorsque le service en est équipé **[10]**, un lit à rotation cinétique peut être utilisé. Ce matériel adapté permet de diminuer l'incidence des pneumonies associées à la ventilation mécanique. **[7]**

Enfin, l'électrostimulation (courant excito-moteur) sur les masses musculaires en appui, pourrait s'adjoindre au traitement masso-kinésithérapique afin d'entretenir la trophicité musculaire. Réalisée le plus tôt possible (pendant la sédation), elle permettrait de limiter l'amyotrophie. **[15]**

La prise en charge difficile au début a évolué favorablement. Même si la rééducation respiratoire est prépondérante, il ne faut pas minimiser l'importance des autres facettes de celle-ci : cutanée, trophique, articulaire, musculaire, fonctionnelle mais surtout métabolique qui influent sur l'état respiratoire. C'est pourquoi, le MK au sein de l'équipe paramédicale et médicale concourt au travail inter et multidisciplinaire afin d'offrir au patient le traitement optimal.

6. CONCLUSION :

Monsieur P. a subi une intervention chirurgicale lourde et celle-ci a été suivie de nombreuses complications. En effet, le patient a reçu en réanimation des soins pluridisciplinaires (médicaux, infirmiers, masso-kinésithérapiques) pendant 15 jours (10 jours à Brabois et 5 jours à l'hôpital Central) alors que la plupart des patients n'y reste que quelques jours et bénéficie ainsi immédiatement d'une prise en charge post-IDM codifiée et pluridisciplinaire.

Ses nombreuses complications médicales augmentant la durée de son immobilisation, ont accru le risque des complications de décubitus. Le MK intervient donc pour limiter ces séquelles et optimiser les suites de réanimation c'est-à-dire la réadaptation cardiaque. Les objectifs de cette dernière sont le reconditionnement et le réentrainement à l'effort, la reprise des activités antérieures afin de retrouver une vie « normale ». Un suivi pluridisciplinaire avec l'instauration d'un traitement prophylactique secondaire et une bonne hygiène de vie accompagneront désormais le patient à vie.

Le MK, de plus en plus présent en réanimation, participe aux décisions thérapeutiques et protocoles du service. Le service doit désormais être en mesure de faire intervenir un MK en permanence, ce qui justifie une expérience attestée en réanimation où la principale préoccupation est respiratoire. **[36]** Une formation après le Diplôme d'Etat est donc recommandée en particulier du fait de l'évolution permanente des technologies, ce qui appelle connaissance et expérience spécifiques. Cette amélioration technologique nous amène à réfléchir davantage à l'adaptation et à l'efficacité de nos techniques manuelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ANGLES O.** – Monitorage hémodynamique en réanimation – Kinéréa, 2006, N° 45, p. 171 à 176.
2. **ANTONELLO M., DELPLANQUE D., avec COTTEREAU G., GILLOT F., PLANCHE M.-A., SELLERON B. –** Comprendre la kinésithérapie respiratoire : du diagnostique au projet thérapeutique – 2ème édition – Paris : Masson, 2007 – 315 p.
3. **BIGARAN M., LOUVET G., MIQUEL M.-E. –** Sternotomies médianes en chirurgie cardiaque – Kinésithérapie scientifique N° 353, 1996, p. 17 à 19.
4. **BRODATY D., MAILLET J.-M.** – Les complications de la chirurgie cardiaque – Actualités en kinésithérapie de réanimation 2002 – Paris : Elsevier, 2002 – p. 80 à 87.
5. **BROY C., CHOFFART V., GANGLOFF P., GOUILLY P., ROESELER J.? ZANDONA F.** – Faut-il mobiliser un patient en réanimation? – Kinésithérapie, les cahiers N° 38-39, 2005, p.81 à 88.
6. **BURTIN P. –** Lu pour vous – Kinéréa, 2007, N° 49, p. 85 à 86.
7. **BURTIN P.** – Lu pour vous : lits rotatoires – Kinéréa, 2008, N° 50, p. 31.
8. **BRAND S., CARDINAUX V., CASATI-BERSET M., CASATI N., JULAN D., QUARTENOUD B., WALDBURGER M.** – Objectivation de la pratique de la ventilation manuelle chez des patients intubés – Kinéréa, 2008, N° 50, p. 3 à 9.
9. **BROCHARD L.** – Actualités en réanimation et urgence 2003 : de la physiologie (mal appliquée) à la pratique quotidienne – Paris : Elsevier, 2003, p. 71 à 75.
10. **CONTAL O. –** Actualités en kinésithérapie de réanimation 2006 : retentissement hémodynamique de la kinésithérapie respiratoire – Paris : Elsevier, 2006, p. 42 à 45.

11. **COTTEREAU G., PITON F., ANTONELLO M. –** Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires – Encyclopédie Médicale et Chirurgicale – Paris : Elsevier, 2005 – France – Kinésithérapie – Médecine physique – Réadaptation, 26-500-G-10, p. 1 à 10.
12. **DEGANO B.** – Pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) : physiopathologie, causes et conséquences – Kinéréa, 2005, N° 43, p. 63 à 65.
13. **DOROSZ P.** – Guide pratique des médicaments – 24ème édition – Paris : Maloine, 2004 – 1876 p.
14. **ESCANDE G., PEYCELON B., GINGLINGER C., LACOUR S., DE RIBEROLLES C. –** Les voies d'abord du cœur –Cahier kinésithérapique, fascicule 101, N° 3 – Paris, Masson, 1983 – p. 51 à 56.
15. **FARDOUET F., PLANCHE M.A.** – Place du kinésithérapeute dans la prévention des escarres en réanimation – Kinéréa, 2006, N° 44, p. 97 à 103.
16. **FAYE-GUILLOT T.** – Décubitus ventral en réanimation : pour quels patients, avec quelle pratique ? – Kinéréa, 2006, N° 45, p. 150 à 153.
17. **FONTUGNE M.J.** – Drainage bronchique par augmentation du flux expiratoire chez les patients intubés ventilés sédatés : effets sur la compliance pulmonaire – Kinéréa, 2005, N° 43, p. 39 à 47.
18. **FOURRIER L., GRANDET P.** – Recommandations d'experts pour la pratique clinique, Journées Internationales en Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale, Lyon, 16 et 17 novembre 2000 : intérêt des aspirations des voies aériennes – Kinéréa, 2006, N°44, p. 38 à 43.
19. **GIRBON J.P., MALIGOT B., GUYS M., PETITMAIRE S. –** Présentation d'un protocole en cours sur la mesure de l'incidence des pressions manuelles thoraciques sur le volume total expiré en ventilation mécanique – Kinéréa, 2006, N° 44, p. 35 à 37.

20. **GRINDA J.M., FABIANI J.N., DELOCHE A.** – Actualités en kinésithérapie de réanimation 2002 : actualités en chirurgie cardiaque – Paris : Elsevier, 2002 – p. 59 à 72.

21. **GRIVOZ P., GOUGAIN F.** – Prise en charge masso-kinésithérapique de patients porteurs d'une assistance circulatoire – Kinéréa, 2004, N° 41, p. 96 à 99.

22. **LACOUR S.** – Kinésithérapie et anesthésie en chirurgie cardiaque – Cahier kinésithérapique, fascicule 101, N° 3 – Paris, Masson, 1983 – p. 47 à 50.

23. **LE MASSON P. –** Pression expiratoire positive et SDRA – Kinéréa, 2004, N° 41, p. 114 à 115.

24. **LEROYER S.** – Connaissances de base pour mieux comprendre la réadaptation cardiaque de l'adulte : place du kinésithérapeute – Kinéréa, 2006, N° 45, p. 143 à 149.

25. **MAILLET J.M., BRODATY D. –** Actualités en kinésithérapie de réanimation 2002 : les complications de la chirurgie cardiaque – Paris : Elsevier, 2002 – p. 80 à 87.

26. **MATTE P., JACQUET L., GOENEN M. –** Actualités en kinésithérapie de réanimation 2002 : la kinésithérapie en période post-opératoire immédiate après chirurgie cardiaque – Paris : Elsevier, 2002 – p. 89 à 93.

27. **MAZEROLLES M. –** Ventilation non invasive et chirurgie cardiaque – Kinéréa, 2004, N°41, p.100 à 107.

28. **NETTER F.H., M.D.** – Atlas d'anatomie humaine – 2ème édition – New Jersey : Masson, 2002 – 525 p.

29. **NISET G. –** Rééducation fonctionnelle de l'opéré cardiaque adulte : précis pratique de rééducation – Paris : Frison-Roche, 1991 – 210 p.

30. **PITON F., EVELINGER S.** – Le kinésithérapeute dans l'autonomie respiratoire et fonctionnelle du patient en réanimation – Kinéréa, 2007, N° 48, p. 37 à 40.

31. **PREFAUT C. –** L'essentiel en physiologie respiratoire – Sauramps médical, 1993 – 183 p.
32. **ROESELER J., MICHOTTE J.B. –** Actualités en kinésithérapie de réanimation 2006 : quelques notions des modes ventilatoires de base en ventilation artificielle – Paris : Elsevier, 2006 – p. 87 à 104.
33. **SANCHEZ-VERLAAN P.** – Ventilation du SDRA – Kinéréa, 2006, N° 45, p. 168 à 170.
34. **SELLIER P.** – Les troubles ventilatoires après chirurgie cardiaque – Actualités en kinésithérapie de réanimation 2002 – Paris : Elsevier, 2002 – p. 25 à 30.
35. **VANDER BEKEN V.** – Place de la kinésithérapie en chirurgie cardiaque : phase pré-opératoire – Cahiers de kinésithérapie, 1999, N° 4, p. 1 à 13.
36. **VIGNAUX L.** – Faut-il un kinésithérapeute en réanimation? – Kinéréa, 2006, N° 44, p. 3 à 9.

Autres références :

- www.has.fr
- http://reaannecy.free.fr/cpia.htm

ANNEXE I

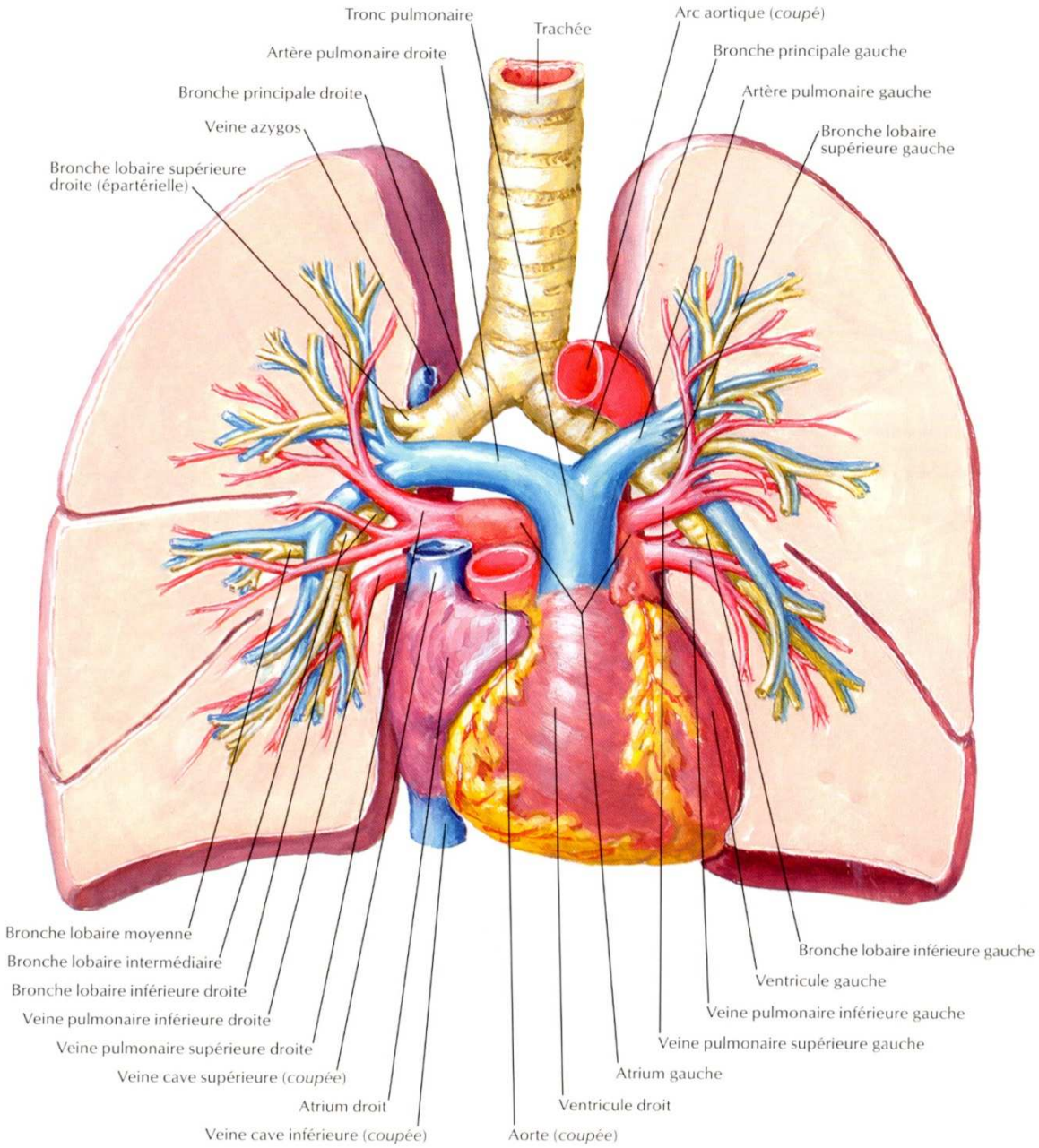
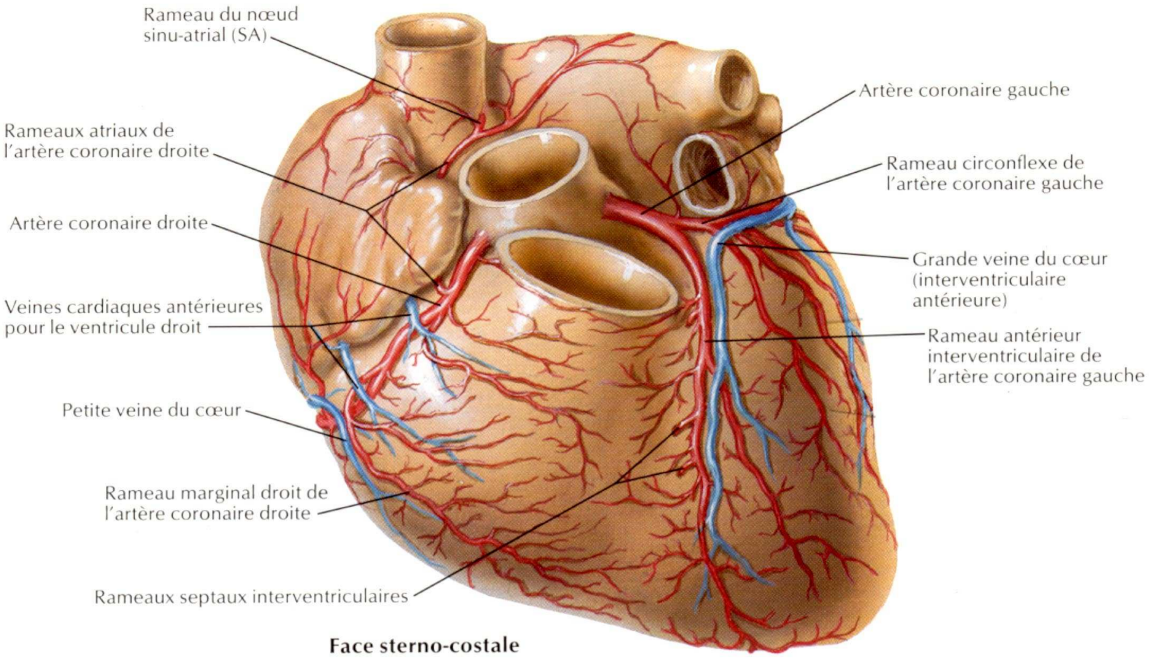


FIGURE 1: LE CŒUR ET LES POUMONS



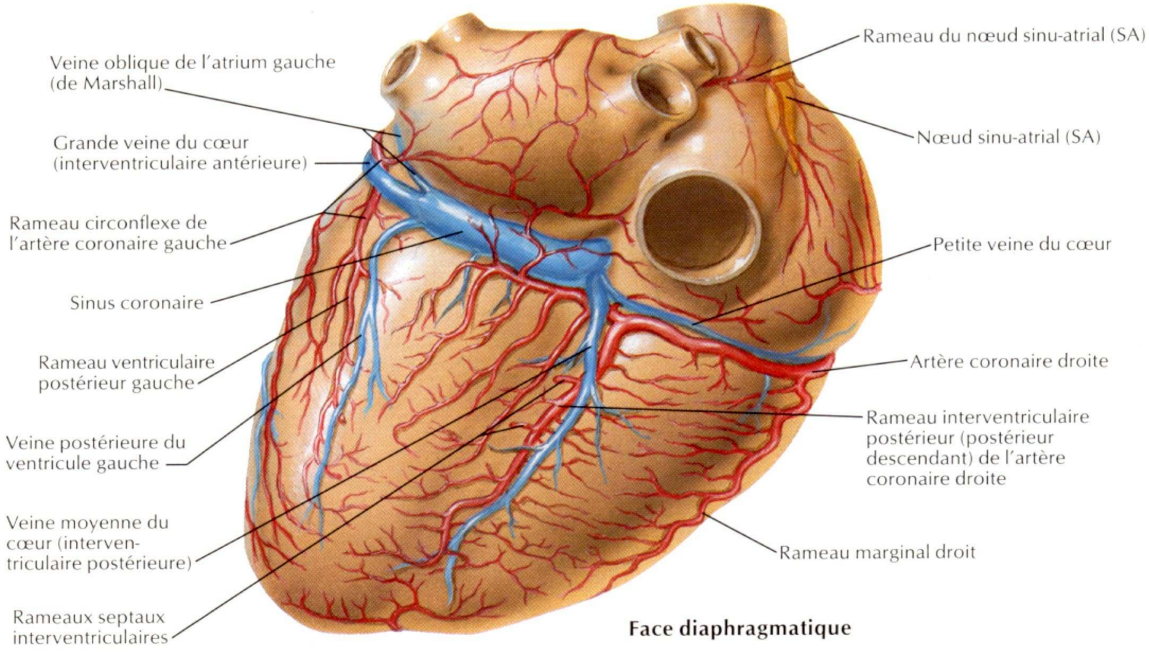
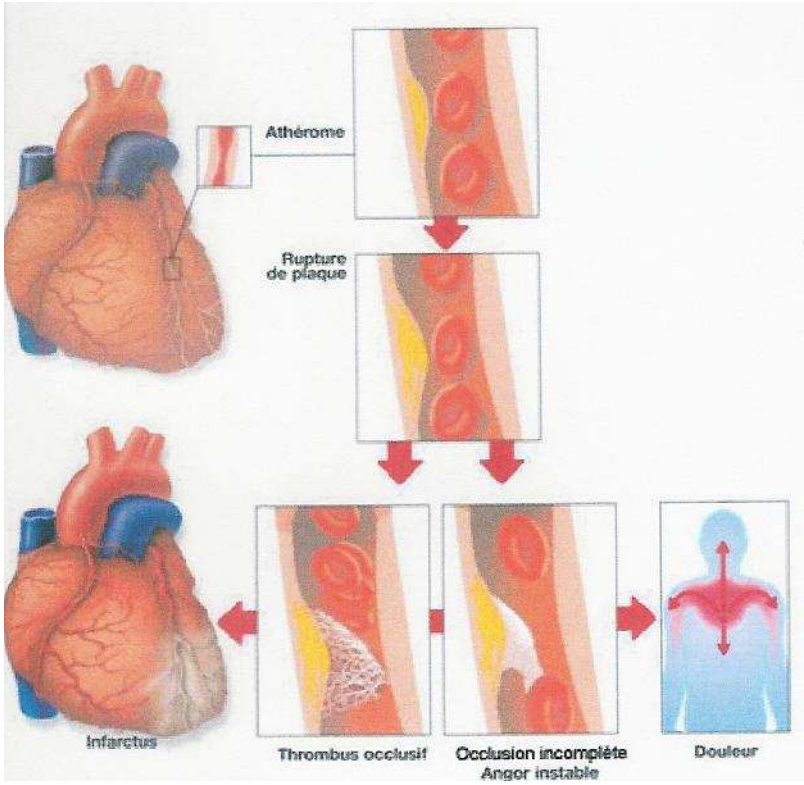


FIGURE 2 : LA VASCULARISATION DU CŒUR

ANNEXE II



DE LA PLAQUE D'ATHEROME A L'INFARCTUS DU MYOCARDE

ANNEXE III

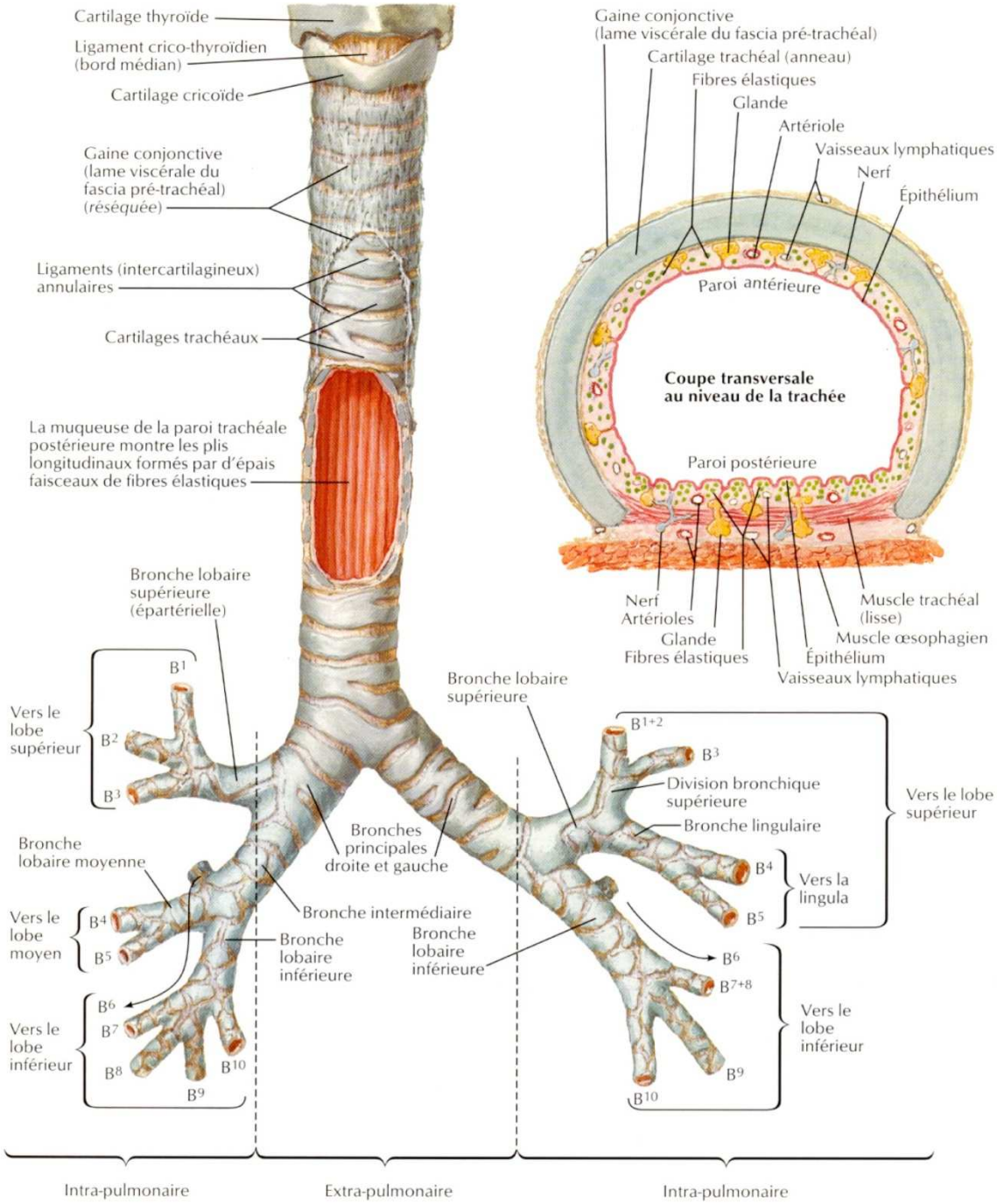


FIGURE 1 : LA TRACHEE ET LES BRONCHES (PARTIE PROXIMALE DES VOIES AERIENNES INFERIEURES)

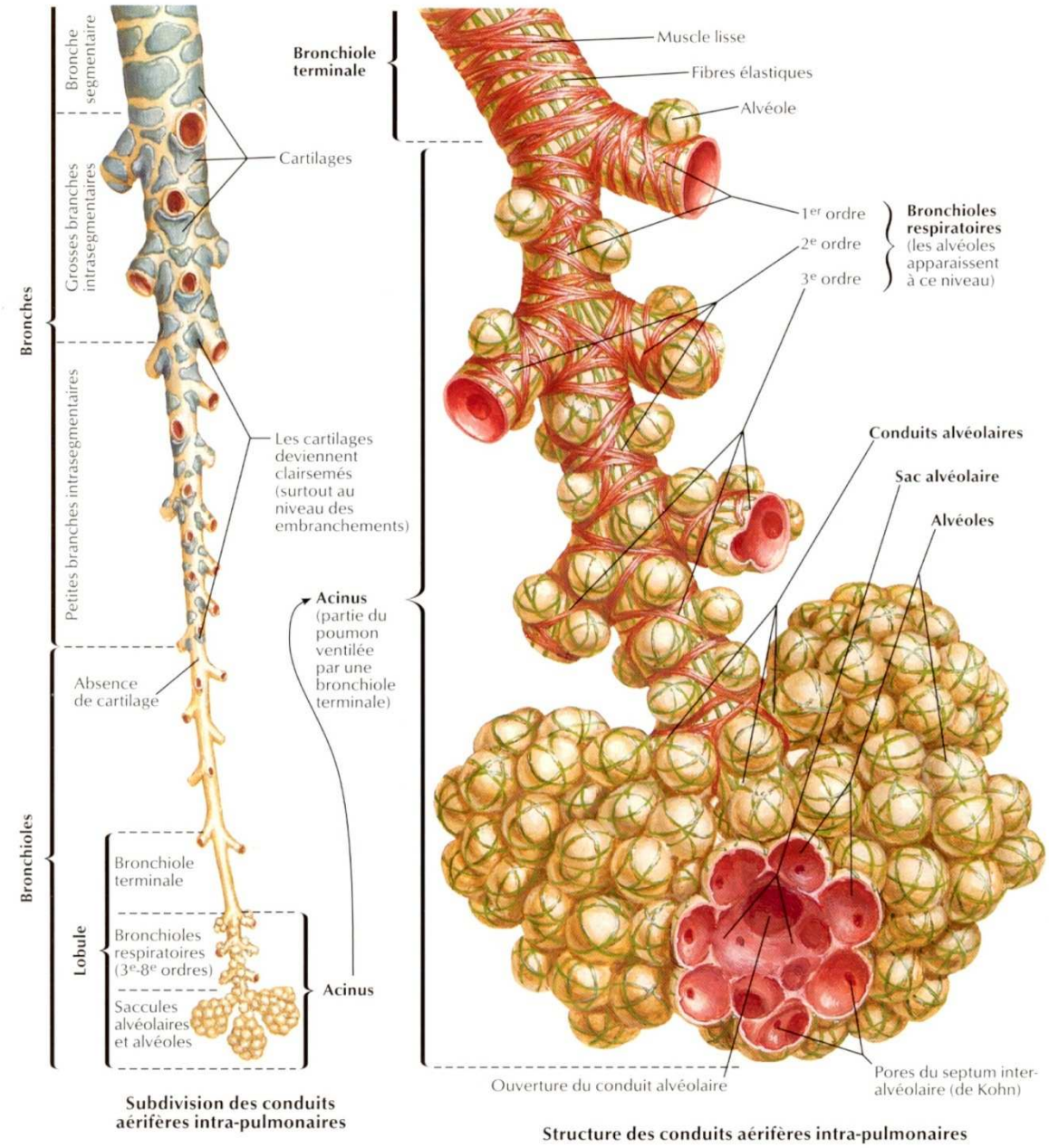
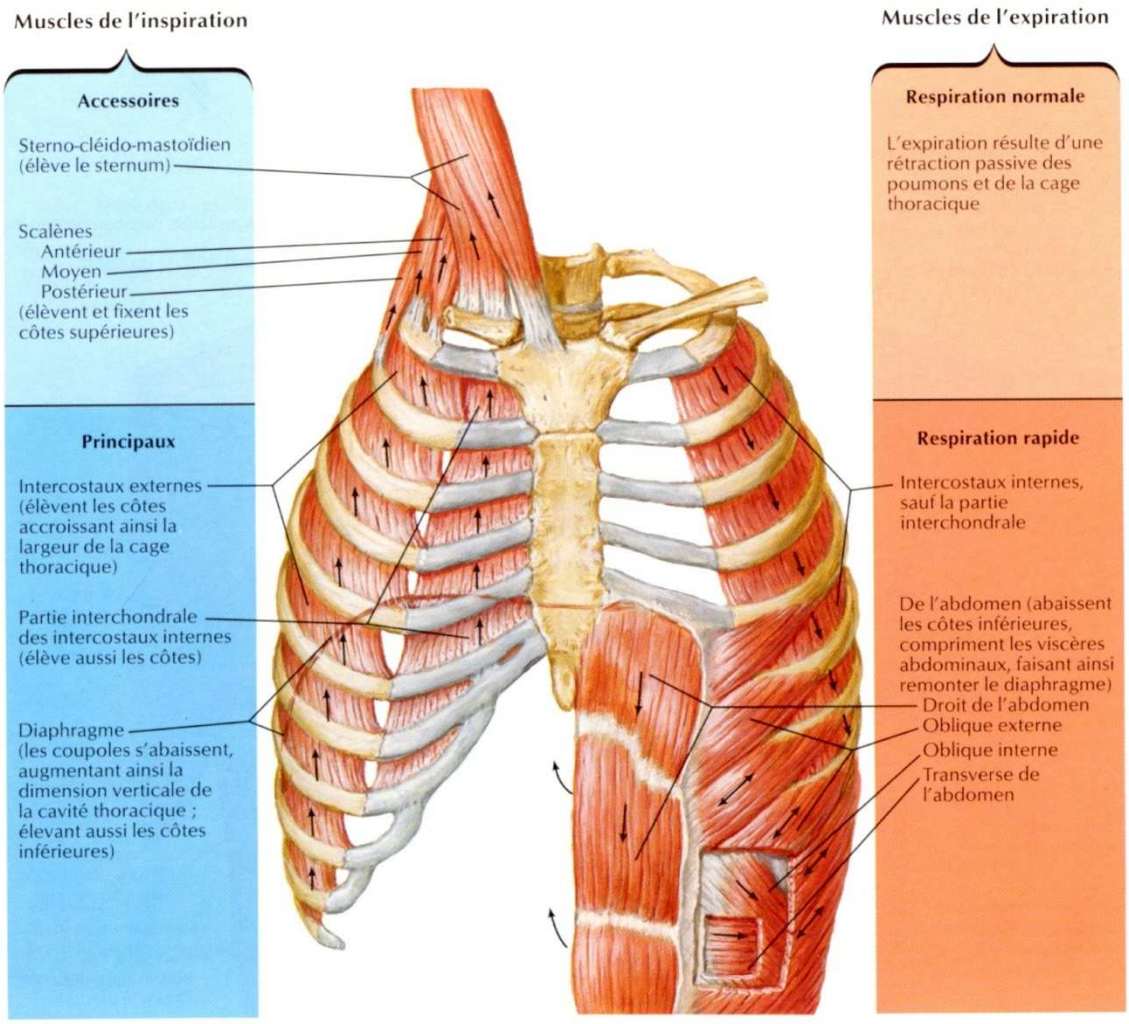


FIGURE 2 : BRONCHES, BRONCHIOLES ET ALVEOLES (PARTIE DISTALE DES VOIES AERIENNES INFERIEURES)

ANNEXE IV



LA MUSCULATURE RESPIRATOIRE

ANNEXE V

FIGURE 1 : LE CIRCUIT VENTILATOIRE

LEGENDE :

- Le tuyau inspiratoire est vert
- Le tuyau expiratoire est blanc
- Les 2 tuyaux sont reliés par une pièce en « Y », qui rejoint la sonde endotrachéale.
- Sur le respirateur, à gauche, la sonde d'aspiration (le tuyau transparent)
- Au dessus, l'écran de contrôle.

FIGURE 2 : L'HUMIDIFICATEUR

LEGENDE :

- Le tuyau blanc sort du respirateur : entre les deux, le filtre (rebords bleu et lamelles blanches).
- Le tuyau vert est la ligne inspiratoire qui relie l'humidificateur à la sonde endotrachéale.
- 38,4°C : température de l'eau stérile

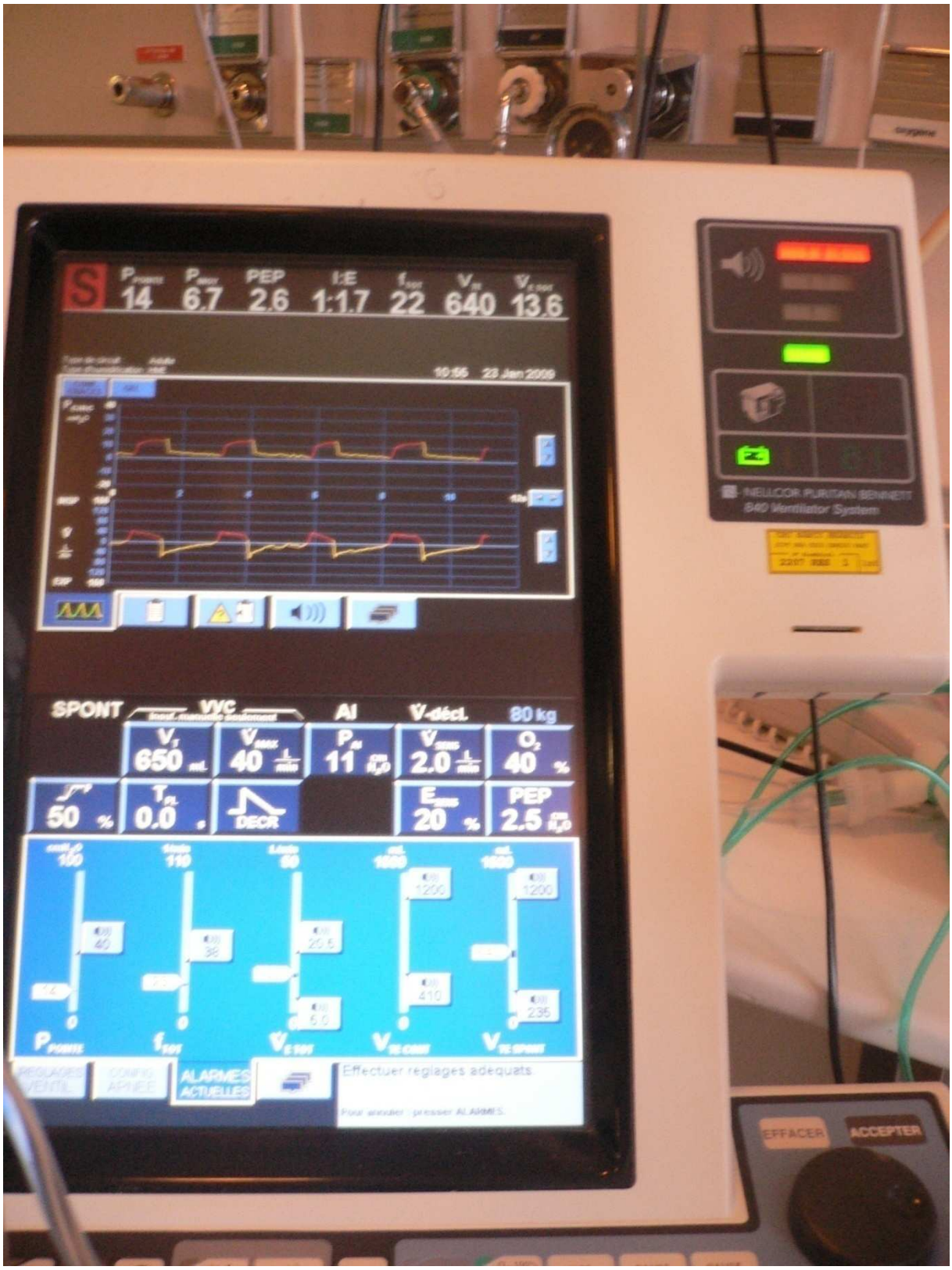


FIGURE 3 : L'APPAREIL VENTILATOIRE, LE BENNETT®

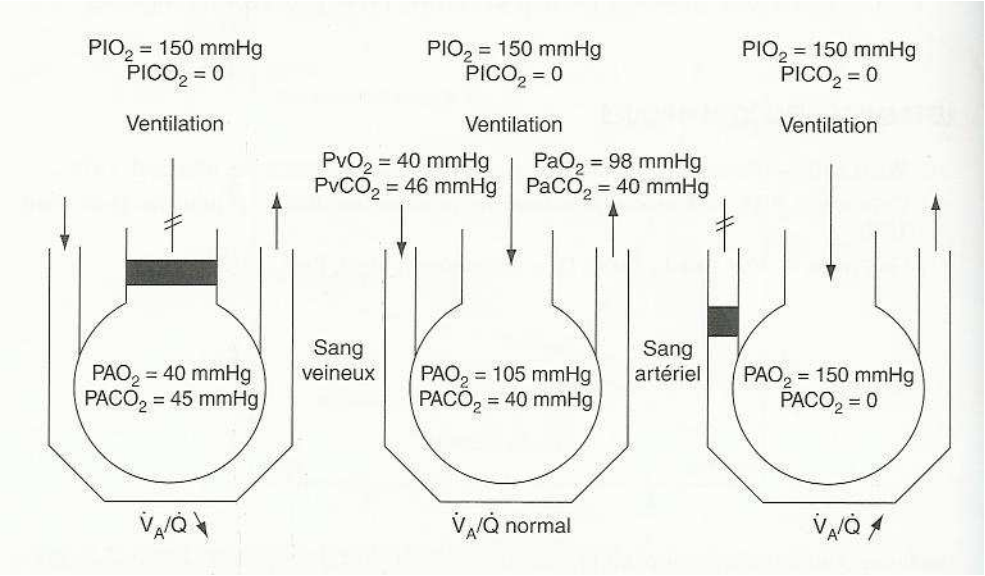
LEGENDE : de gauche à droite de l'écran

(Remarque : les valeurs ne correspondent pas à monsieur P.)

- ***En haut de l'écran*** : les valeurs mesurées
  - Pression maximale (correspondant à l'AI + la PEP + le pic de surpression à la fin du cycle)
  - Pression moyenne
  - PEP effective
  - Rapport spontané inspiration/expiration
  - Fr effective
  - Vt
  - Ventilation minute (Fr × Vt)
- ***Au mileu de l'écran :*** les courbes
  - Pression/temps
  - Débit/temps
- ***En bas de l'écran :*** les valeurs réglées : les alarmes
  - Pressions (limite supérieure des pressions ; sécurité qui arrête l'insufflation lorsque la pression est atteinte)
  - Fr
  - Ventilation minute
  - Volumes contrôlés
  - Volumes spontanés
- ***Entre le milieu et le bas de l'écran (les cases bleues) :*** les valeurs pré-réglées
  - *Première ligne :*
  - Mode ventilatoire
  - Vt

- AI
- Seuil de déclenchement (trigger) en débit
- FiO_2 (au dessus figure le poids du patient)
    - *Deuxième ligne :*
- Tout à droite : PEP
- A côté de la PEP (sur la gauche) : cyclage de fin d'inspiration (à 20 % du débit du pic inspiratoire, le respirateur s'arrête).

ANNEXE VI

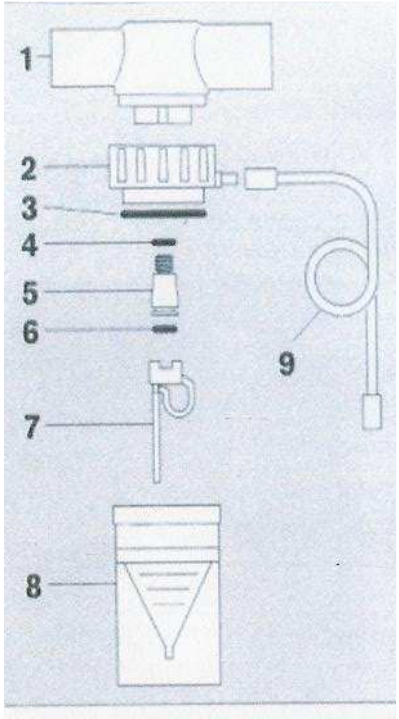


MODIFICATIONS DES RAPPORTS VENTILATION/PERFUSION ET RETENTISSEMENT SUR LES ECHANGES GAZEUX

ANNEXE VII

LISTE DES PIECES :

1. Raccord patient
2. Boîtier de vaporisation
3. Joint plat
4. Joint torique
5. Buse
6. Joint torique
7. Atomiseur
8. Réservoir
9. Tuyau de vaporisation relié à la prise d'air



LE NEBULISEUR (PIECE EN « T »)