

MINISTERE DE LA SANTE
REGION LORRAINE
INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE
DE NANCY

**PRISE EN CHARGE
MASSO-KINESITHERAPIQUE
EN REANIMATION
D'UN PATIENT PRESENTANT UN
SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË**

Mémoire présenté par Jérémie GRAJON étudiant
en 3^{ème} année de masso-kinésithérapie en vue de
l'obtention du Diplôme d'Etat de Masseur-
Kinésithérapeute.
2009-2010.

SOMMAIRE

Page

RESUME

LEXIQUE DES ABREVIATIONS

1. INTRODUCTION :	1
1.1. LE SDRA : (3, 9, 12, 14, 28, 30, 36, 37, 38, 41, 42, 43).....	1
1.2. MENINGITE BACTERIENNE : (27, 32, 33, 58).....	2
1.3. LA MALADIE DE PARKINSON : (4, 6, 29, 34, 61, 64).....	3
1.4. L'APPAREIL RESPIRATOIRE : (1, 11, 13, 15, 36, 40, 45, 46, 48, 52) (ANNEXE III).....	3
1.5. VENTILATION MECANIQUE (VM) : (11, 15, 31, 36, 44, 50) (ANNEXE IV).....	5
2. BILAN DE DEPART :	6
2.1. BILAN DU 8 FEVRIER 2010 A J0 :	6
2.1.1. Anamnèse :	6
2.1.1.1. Présentation du patient :.....	6
2.1.1.2. Antécédents :.....	6
2.1.1.3. Histoire de la maladie :	7
2.1.1.4. Traitement médical :	8
2.1.2. Observation :	8
2.1.1. Auscultation :	8
2.1.2. Les sécrétions :	9
2.1.3. Radiographie :	9
2.1.4. Bilan articulaire :	9
2.1.5. Bilan de la douleur :.....	9
2.1.6. Réglage de la VM :.....	10
2.1.7. GDS :.....	10
2.1.8. Paramètre du patient :.....	10
2.1.9. Bilan musculaire et fonctionnel :.....	10
2.2. BDK A J0 :.....	11
2.3. CONCLUSIONS DU BILAN :	12
2.4. OBJECTIFS DE LA PRISE EN CHARGE MASSO-KINESITHERAPIQUE :	12
2.4.1. Phase aiguë :.....	12
2.4.2. Moyen terme : (en fonction de l'évolution)	12
2.4.3. Long terme :	13
2.5. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE :.....	13
3. PROPOSITIONS MASSO-KINESITHERAPIQUES :	13
3.1. CONTRE L'ENCOMBREMENT : (11, 12, 15, 20, 30, 36, 37, 43, 44).....	13
3.2. CONTRE L'ŒDEME DES MS : (7, 35, 49, 60).....	14
3.3. CONTRE LES COMPLICATIONS : (25, 39, 53).....	14
3.4. CONTRE L'EPANCHEMENT : (56).....	15
3.5. L'ISOLEMENT SEPTIQUE : (15).....	15

4.	DESCRIPTION DE L'APPLICATION PRATIQUE DES TECHNIQUES :	16
4.1.	METHODOLOGIE DE LA REANIMATION :	16
4.2.	LES AET : (ANNEXE VII)	16
4.3.	MOBILISATIONS ARTICULAIRES :	17
4.4.	INSTALLATION DU PATIENT :	18
4.5.	EVOLUTIONS DE LA PRISE EN CHARGE :	18
4.5.1.	Le 9 février 2010, traitement à j+1 :	18
4.5.2.	Le 11 février 2010, traitement à j+3 :	19
4.5.3.	Du 12 au 14 février :	20
4.5.4.	Le 15 février 2010 :	20
4.5.5.	Le 16 février 2010, traitement à j+8 :	20
4.5.6.	Le 17 février 2010, traitement à j+9 :	21
4.5.7.	Le 18 février 2010 :	23
4.5.8.	Le 19 février 2010, traitement à j+11 :	25
4.5.9.	Le 20 février 2010 :	25
4.5.10.	Le 21 février 2010 :	26
4.5.11.	Le 22 février 2010, traitement à j+14 :	26
5.	BILAN DE FIN DE PRISE EN CHARGE :	27
6.	DISCUSSION :	28
7.	CONCLUSION	29

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

RESUME

RESUME

Les soins de réanimation sont pluridisciplinaires, impliquant infirmiers, médecins, aides-soignants... mais également le masseur-kinésithérapeute. Ce dernier a une place prépondérante dans la prise en charge aiguë qui est particulière, car à risque vital élevé, avec un pronostic peu prévisible. Comme le montre la littérature, cette prise en charge demande des professionnels qualifiés, presque spécialisés, devant adapter au jour le jour selon leur bilan, le traitement qui sera mis en place. L'interaction entre les professionnels des différents corps de métiers présents permet un fonctionnement optimum du service, qui a pour objectif et souci premier la vie du patient.

Dans ce contexte nous prenons en charge Mr B., 60 ans, pour un Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) sur un terrain de méningite bactérienne au staphylococcus aureus, le 8 février 2010. Mr B. est sédaté, a subi une intubation permettant sa ventilation mécanique. Les techniques masso-kinésithérapiques s'axeront sur le problème ventilatoire mais également sur les complications du décubitus liées à son alitement, en particulier les problèmes cutanés-trophiques, musculaires, articulaires et cardio-respiratoires avec en point de mire à son réveil son autonomisation. Sachant que le risque vital est toujours engagé, le taux de mortalité étant élevé pour le SDRA.

Ce travail a permis une réflexion globale sur les difficultés de la prise en charge masso-kinésithérapique ainsi que sur le moment clé de la réanimation lors d'une évolution favorable : le sevrage de la ventilation mécanique et l'extubation.

MOTS CLES :

SDRA, Réanimation, Méningite bactérienne, Kinésithérapie respiratoire, ventilation mécanique, désencombrement

LEXIQUE DES ABREVIATIONS

Δ	variation
ΔP	variation de pression (cmH ² O)
ΔV	variation de volume (ml)
ABD	abduction
ACFA	arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADD	adduction
AECC	conférence de consensus d'experts américano-européens
AET	aspiration endotrachéale
AI	aide inspiratoire (cm H ² O)
ALI	<i>acute Lung injury</i>
AVJ	activités de la vie journalière
BPQ	<i>breathing problem questionnaire</i>
BR	bruit respiratoire normal
CiV	communication inter ventriculaire
CO²	dioxyde de carbone (gaz carbonique)
CRF	capacité résiduelle fonctionnelle
CRQ	<i>chronic respiratory disease questionnaire</i>
CS	canne simple
DA	drainage autogène
DASRI	déchets d'activités de soins à risques infectieux
DLD	décubitus latéral droit
DV	décubitus ventral
E	extension
EB	base en excès (en mmol / L)
ECBC	examen cyto-bactériologique des crachats
ÉCBU	examen cyto-bactériologique des urines
EFR	évaluation fonctionnelle respiratoire
ELP	expiration lente prolongée
EN	échelle numérique
ÉVA	échelle visuelle analogique
F	flexion
FC	fréquence cardiaque (en bpm = battements par minute)
Fd	flexion dorsale
FIO²	concentration de l'oxygène dans l'air inspiré (en %)
Fp	flexion plantaire
FR	fréquence respiratoire (en cycles par minute)
GCS	score de Glasgow (Glasgow coma scale en anglais)
GDS	gaz du sang

HAS	Haute Autorité de Santé
HCO³⁻	Bicarbonates (en mmol / L)
ID/IG	inclinaison droite / inclinaison gauche
IJ	muscles <u>ischio-jambiers</u>
IM	insuffisance mitrale
IMC	indice de masse corporelle (en kg/m ²)
INVS	Institut National de Veille Sanitaire
IR	inclinaison radiale
IR	insuffisance respiratoire
IRA	insuffisance respiratoire aiguë
IU	inclinaison ulnaire
KR	kinésithérapie respiratoire
LCR	liquide céphalo-rachidien
LID	lobe inférieur droit
LIG	lobe inférieur gauche
LMD	lobe moyen droit
LSD	lobe supérieur droit
LSG	lobe supérieur gauche
MA	mobilisation active
MAA	mobilisation active aidée
MI	membre inférieur
MK	masseur-kinésithérapeute
MP	mobilisation passive
MS	membre supérieur
NO	monoxyde d'azote
O²	oxygène
ORL	oto- rhino-laryngologique
P	poids (en kg)
PaCO²	pression partielle en dioxyde de carbone (gaz carbonique) (en mm hg)
PaO²	pression partielle en oxygène (en mm hg)
Pcrête	pression de crête
PEC	prise en charge
PEEP	pression positive résiduelle expiratoire (en cm H ² O)
Pexp	périmètre thoracique expiratoire (en cm)
Pinsp	périmètre thoracique inspiratoire (en cm)
Pmax	pression maximum
POAP	pression artérielle pulmonaire d'occlusion
Pplat	pression de plateau (= pression alvéolaire)
PRO	pronation
Q	débit
R3	score de Ramsay à 3
RAS	rien à signaler

RC	rachis cervical
RD	rotation droite
REE	réentraînement à l'effort
RG	rotation gauche
RL	rotation latérale
RM	rotation médiale
SA	semi-assis
SaO²	saturation du sang artériel en oxygène (en %)
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aigu (ou aiguë selon les auteurs)
SGRQ	questionnaire respiratoire de Saint-Georges
SHA	solution hydroalcoolique
SNA	système nerveux autonome
SRLF	société de réanimation en langue française
SUP	supination
T	taille (en m)
T°	température en Celsius (°)
TA	tension artérielle (en mm hg)
Te	temps expiratoire
TGO	Toux à glotte ouverte
Ti	temps inspiratoire
Va / Q	ventilation alvéolaire / débit sanguin de perfusion
VAC	ventilation assistée-contrôlée
VAI	voies aériennes inférieures
VAS	voies aériennes supérieures
VCRP	ventilation en volume contrôlé par régulation de pression
Vd	volume de l'espace mort
VD	ventilation dirigée
VM	ventilation mécanique
Vmin	ventilation minute
VRE	volume de réserve expiratoire
VRI	volume de réserve inspiratoire
VS-AI	ventilation spontanée avec aide inspiratoire
Vt	volume courant (en ml)
VVC	voie veineuse centrale

1. INTRODUCTION :

Selon l'Art. D. 712-110 du Décret n°2002-466 du 5 avril 2002 les établissements de santé, pour pratiquer les activités de réanimation, doivent : « être en mesure de faire intervenir en permanence un masseur-kinésithérapeute ». Cet article nous place au cœur de la prise en charge, reconnaissant de ce fait notre compétence dans les soins d'urgences, comme le signalent les résultats d'une enquête qui obtient « pour 72% des professionnels, ayant participé à l'étude, une réponse favorable quand à l'existence de l'urgence en kinésithérapie respiratoire », ces mêmes professionnels « pensent que le terme de prise en charge aiguë est beaucoup plus adapté » (23). Ces propos nous intègrent au fonctionnement du service comme le dit également FAUSSIER : « Le MK participe à un acte de réanimation pluridisciplinaire, où les partenaires médicaux et paramédicaux sont en complète interaction, au service de la vie du patient. Là n'est pas une description idyllique d'un travail d'équipe mais un rendu précis de la réalité » (19). Dans cette présentation des services de réanimation et de la place du MK dans l'urgence vitale, le Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) s'inscrit parfaitement.

Mr B, 60 ans, traité pour la Maladie de Parkinson depuis 13 ans, a déclenché un SDRA suite à une méningite bactérienne au staphylococcus aureus. Après son passage de 5 jours en néphrologie et neurologie, nous nous proposons de le prendre en charge à son arrivé le 8 février 2010 dans le service de réanimation de l'hôpital de Carcassonne. Ce travail consistera, après rappel des éléments anatomo-physio-pathologiques, à la présentation du bilan initial, des techniques masso-kinésithérapiques mises en œuvre et des modifications apportées, ainsi qu'à la critique de cette prise en charge avec le concours du bilan final et de la littérature consultée.

1.1. Le SDRA : (3, 9, 12, 14, 28, 30, 36, 37, 38, 41, 42, 43)

La première description du SDRA a été faite en 1967 par Ashbaugh. Ce syndrome fait partie des IRA sur poumon antérieurement sain. Il est secondaire à une réaction inflammatoire dont l'origine peut être pulmonaire ou extra pulmonaire (les principales étant les pneumonies ou le choc septique). Mais la SRLF recommande de ne plus faire cette distinction. Le SDRA est caractérisé par une

inflammation de la membrane alvéolocapillaire et une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire (entraînant un œdème pulmonaire lésionnel (Annexe II fig. 2)), une diminution du surfactant. Il est observé également une atteinte de la mécanique ventilatoire (\downarrow du CRF, \downarrow de la compliance, V_a / Q effondré (Annexe I fig. 7)) et donc des échanges gazeux (hypoxémie). La définition diagnostique du AECC (1994) décrit une IR d'installation aiguë, une opacité bilatérale aux radios, une POAP ≤ 18 mmHg et un rapport $PaO_2 / FiO_2 \leq 200$ mais elle est encore critiquée dans la pratique quotidienne, le LIS de Murray datant de 1988 est encore utilisé (Annexe II fig.1). Une atteinte moins sévère est décrite : l'ALI, mais leur différenciation se fait uniquement par $PaO_2 / FiO_2 \leq 300$; cette distinction est controversée et elle n'est pas faite lors du traitement. Ce dernier est basé sur un traitement étiologique et un traitement symptomatique par ventilation mécanique (pas seulement mais nous resterons dans ce cadre) avec comme précautions : $6 \leq V_t \leq 8$ ml/kg, une Pplat < 30 cmH $_2$ O, Pcrête < 45 cmH $_2$ O, une PEEP selon le patient en respectant Pplat (améliorer le recrutement sans barotraumatisme), $15 \leq FR \leq 35$ cycles/min, $FiO_2 < 60\%$. Mais également par une mise en décubitus ventral (4 à 12h consécutives ou pas) (Annexe I Fig.8) et une prévention des complications de réanimation (respiratoires et du décubitus). Il n'y a pas de traitement médicamenteux recommandé (corticoïdes, NO inhalé), sauf une limitation des apports hydriques pour limiter l'œdème pulmonaire. Selon les études, l'incidence du SDRA est de 40 pour 100 000 habitants (50 pour l'ALI) et la mortalité de 50% (35% pour l'ALI) avec une amélioration sur ces dernières années.

1.2. Méningite bactérienne : (27, 32, 33, 58)

L'atteinte des méninges (ensemble des formations recouvrant l'encéphale et la moelle épinière) par des germes entraîne une inflammation méningée. Le risque vital est élevé. En 2008 selon INVS l'incidence était de 2,2 / 100 000 habitants mais les méningites à staphylococcus aureus ne sont pas prises en compte car très rares, elles se développent secondairement à un terrain clinique particulier (rhinorrhée par exemple). L'examen clinique révèle des maux de tête, une raideur de nuque, une fièvre, un signe de Kernig et une manœuvre de Brudzinski. L'analyse du LCR confirme le diagnostic, associé aux examens bactériologiques (hémoculture, ECBU et de la sphère ORL). Le traitement se fait par antibiotiques.

1.3. La maladie de Parkinson : (4, 6, 29, 34, 61, 64)

Elle est dégénérative et se définit par une mort des neurones dopaminergiques de la voie nigrostriatale (remarque est faite que d'autres systèmes peuvent être touchés), pour des étiologies encore inconnues (possibles facteurs environnementaux ou génétiques). La clinique reconnaît différents troubles. Les principaux sont l'akinésie, la bradykinésie, le tremblement de repos et la rigidité mais nous pouvons y associer des troubles de la posture, de la marche, sensitifs, du SNA, cognitifs, psychiques, orthophoniques et respiratoires. Le diagnostic sera confirmé cliniquement par le traitement médical qui est basé principalement sur la L-dopa. Le reste du traitement est global à visée symptomatologique. Le MK y prend une place prépondérante avec le maintien des capacités (respiratoires, de mobilité, d'équilibre et de posture) et de l'autonomie. La prévalence atteint en France 1,9 % des plus de 65 ans ce qui représenterait 100 000 à 150 000 sujets parkinsoniens. L'âge moyen de début se situe entre 55 et 65 ans. L'évolution se déroule en 4 phases sur 10 à 15 ans.

1.4. L'appareil respiratoire : (1, 11, 13, 15, 36, 40, 45, 46, 48, 52) (Annexe III)

Sa fonction essentielle est la respiration, elle a pour but l'hématose qui est la transformation du sang veineux en sang artériel par échanges O^2 / CO^2 . La respiration, dont un cycle correspond à une inspiration et une expiration enchaînées, peut être divisée en 4 étapes :

- La ventilation : renouvelant l'air et le conduisant jusqu'aux alvéoles
- L'échange : des gaz entre les alvéoles et le sang capillaire au travers de la membrane alvéolocapillaire par diffusion
- La circulation : le transport de ces gaz dans le sang pour atteindre les cellules de l'organisme
- La 4^e étape est la respiration dite cellulaire ou interne que nous n'aborderons pas ici.

Lors de la ventilation, les 3 diamètres du thorax (Annexe III fig.1) vont être modifiés par l'action des muscles respiratoires (Annexe III fig.3). Le plus important de ces muscles, le diaphragme (Annexe III fig.4), va se contracter lors de l'inspiration, entraînant une descente des coupes, ce qui augmente le diamètre vertical. Le centre phrénique va alors prendre appui sur les viscères pour créer un point fixe permettant une augmentation du diamètre horizontal au niveau des côtes inférieures. Le diamètre sagittal sera modifié au niveau des côtes supérieures par action des muscles intercostaux

(Annexe III fig.1 et fig. 9). La plèvre (2 feuillets séparés par un espace virtuel rempli de liquide pleural) (Annexe III fig.5) permet aux poumons (Annexe III fig.6) de glisser sans frottement lors de ces mouvements respiratoires. Ces éléments constituent la pompe respiratoire. La zone de conduction est une zone sans échange gazeux. Elle représente l'espace mort (V_d), allant du nez aux bronchioles terminales (VAS et VAI) (Annexe III fig.7 et 8). Cet ensemble forme l'appareil thoraco-pulmonaire, au repos il possède un volume de relaxation (la CRF). Ce volume résulte de l'équilibre entre les forces de distension du thorax et celles de rétraction élastique du poumon. Ces forces sont transmises par la plèvre qui maintient en contact ces deux structures par accolement et par la pression négative de l'espace pleural. L'équilibre est modifié lors de l'inspiration physiologique (jusqu'au V_t), qui est un phénomène actif. Les muscles inspireurs vont augmenter le volume du contenant et créer une pression négative intrapulmonaire (l'air entre). Lors de l'expiration, physiologiquement passive, le relâchement musculaire permet le retour à la CRF par le rappel élastique, qui engendre une pression positive et inverse donc l'écoulement (l'air sort). La compliance est la capacité du poumon à se laisser distendre, définie par $\Delta V / \Delta P$.

La zone d'échange ou respiratoire (Annexe III fig. 10) comprend les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires et les sacs alvéolaires contenant les unités fonctionnelles et structurelles que sont les alvéoles. L'hématose se fait au travers de la membrane alvéolocapillaire par diffusion. Ces alvéoles sont tapissées d'un film liquidien, le surfactant. Il est sécrété par les cellules septales (principalement lors de respiration profonde). Le surfactant permet d'humidifier, de diminuer la tension de surface ce qui augmente la compliance et empêche le collapsus.

La circulation pulmonaire débute à la sortie du ventricule droit par l'artère pulmonaire (chargée de sang veineux). Cette artère se ramifie jusqu'aux capillaires pulmonaires pour donner ensuite les veines pulmonaires qui retourneront (chargées en O_2) jusqu'à l'atrium gauche (Annexe III fig.11).

Au repos, la ventilation alvéolaire est inhomogène en position debout ou assise. Elle va augmenter du sommet vers la base. Les alvéoles supérieures sont distendues (moins compliantes) par diminution de la pression pleurale. Une différence de perfusion sanguine est observée, elle est meilleure aux bases (exceptée la zone la plus inférieure) (Annexe I fig. 1 et 3).

L'épithélium cilié et le mucus assurent la fonction d'épuration, ils recouvrent l'ensemble de l'arbre respiratoire. Le mucus est formé de deux couches. La couche superficielle, visqueuse, piège les particules étrangères, c'est la phase gel. La couche profonde, fluide, permet le battement des cils vibratiles, c'est la phase sol. Le mucus est défini par ses qualités rhéologiques. Cette association (mucus + cils) forme « l'escalator mucociliaire », il permet la mobilisation puis l'expulsion des sécrétions bronchiques (Annexe III fig. 12 et 13).

1.5. Ventilation mécanique (VM) : (11, 15, 31, 36, 44, 50) (Annexe IV)

Anciennement appelée artificielle, elle a pour but d'assister ou de suppléer le travail respiratoire et d'améliorer ou normaliser les échanges gazeux. Les modes de réglage se font selon deux entités : générateur barométrique ou générateur volumétrique. Cette VM est non physiologique car elle inverse les régimes de pressions et se fait sans (ou diminuer) l'activité musculaire. L'insufflation peut être imposée ou spontanée selon les modes. L'insufflation imposée permet d'assurer une ventilation préétablie et de diminuer l'activité musculaire, mais augmente les pressions intrathoraciques. Pour pallier l'absence des VAS, un filtre humidificateur est placé sur le circuit. Le respect de l'hygiène est primordial car ce sont des patients à risques. Nous nous limiterons ici à la ventilation volumétrique sur sonde d'intubation type VAC ainsi qu'aux modes VS-AI et VCRP.

Le VAC est un mode volumétrique. Il permet au patient de pouvoir déclencher l'insufflation (grâce au Trigger) d'un cycle pré-réglé sur le ventilateur qui contrôle en permanence les cycles respiratoires et reprend le dessus si besoin. Les paramètres réglés sont la FiO_2 , le V_t , le T_i , la FR, la PEEP, le Q, la Pcrête (Pmax), la sensibilité du Trigger inspiratoire. Ceux à surveiller sur le moniteur sont la Pcrête, la Pplat et les paramètres cardio-respiratoires. De plus sont mises en place des alarmes pour une Vmin haute, une FR haute, une apnée et toutes les pannes possibles.

Dans le VS-AI, les cycles sont déclenchés de façon spontanée par le patient et l'activité des muscles inspiratoires y est conservée. Ces muscles sont soutenus par le ventilateur dont le paramètre pré-réglé est une pression. Les paramètres réglés sont le niveau de pression d'AI, le Trigger inspiratoire, la pente d'aide (vitesse de montée en pression), le Trigger expiratoire (ou Ti), la PEEP et la FiO₂. Les paramètres surveillés, en plus des paramètres cardio-respiratoires, sont le Vt, le Q, la FR, la Vmin, le confort du patient. Des alarmes sont mises en place afin de détecter une baisse trop importante du Vt, de la Vmin, de la FR, une apnée et toutes les pannes possibles.

Le mode VCRP (chez Siemens®) correspond à peu près à Autoflow (Dräger®) et à VC+ (Puritan Bennett®). Il génère une pression inspiratoire ayant pour but de délivrer un Vt pré-réglé, cette pression est ajustée sur la mesure du Vt précédent. Les paramètres réglés et surveillés ainsi que les alarmes sont les mêmes que pour un mode volume contrôlé.

2. BILAN DE DEPART :

2.1. Bilan du 8 février 2010 à j0 :

2.1.1. Anamnèse :

2.1.1.1. Présentation du patient :

Mr B. est un homme de 60 ans né le 03/08/1949, il mesure 1,84 m pour 69 kg son IMC est donc de 20.5 kg/m² ($IMC = P / T^2$). Mr B. est marié, il vit dans une maison où il était autonome avant l'hospitalisation. Il a travaillé comme fonctionnaire à la Poste mais est actuellement en situation de longue maladie depuis 2002. Les personnes à prévenir en priorité sont son épouse et sa mère.

2.1.1.2. Antécédents :

La Maladie de Parkinson, depuis 13 ans pour laquelle il est traité avec du Sinemet® et du Modopar® (2 antiparkinsonien à la L-dopa), une Maladie de Paget, une cardiopathie avec CiV, IM et des ACFA (2004) et une Anémie. En l'absence de signe clinique évident, avec l'accord de l'équipe médicale, nous excluons, de la prise en charge aiguë, la Maladie de Parkinson.

2.1.1.3. Histoire de la maladie :

Mr B. est entré au centre hospitalier le 02/02/2010 au service de néphrologie pour une confusion fébrile (fièvre) et un globe urinaire (rétention d'urine). Il a subi un ECBU et deux hémocultures qui ont révélé un staphylocoque aureus (bactérie cocci gram +). Il ne présentait pas de problème respiratoire. Mr B. est transféré dans le service de neurologie le 05/02/2010 pour une pneumopathie et des douleurs abdominales dues à des fécalomes. Il y a subi une ponction lombaire. Cette période dans le service de neurologie est marquée par une aggravation de l'état clinique, une somnolence accrue, une dyspnée majeure, une tachypnée et un encombrement.

Mr B. est transféré cette fois vers le service de réanimation le 07/02/2010 en soirée, pour une décompensation respiratoire sur une méningite bactérienne entraînant un SDRA (ou un ALI mais nous manquons d'informations, cependant ils sont souvent confondus). A l'entrée il présentait d'importants tirages, des marbrures aux genoux, des Gros Crépitants à droite et un silence à la base gauche qui seront vérifiés à la radio pulmonaire par un comblement à la base gauche ainsi qu'au scanner par un double comblement, accentué à gauche. Mr B. sera sédaté puis intubé avec sonde n°8 et ventilé mécaniquement en mode VAC :

- une FiO₂ à 90%
- une PEEP à 6 cm H₂O
- une FR à 25 cycles/min
- un Vt à 450 ml
- Il est noté dans le dossier : sa TA de 120/80 mmHg, sa FC de 85 bpm, sa SaO₂ de 92% ; sa T° de 38,5° et un GCS à 10-12 (si < 8 c'est le coma, ici c'est une altération de la conscience) (8)

Nous prenons Mr B. en charge ce jour pour sa première séance de KR + mobilisation complète (intitulé du « bon » transmis par l'équipe de réanimation au service de rééducation).

2.1.1.4. Traitement médical :

La sédation, qui vise le R3 du score de Ramsay (correspondant à une réponse aux ordres), utilise de l'Hypnovel® à 4 ml/h et du Sufenta® à 4ml/h (benzodiazépine et morphinique selon le Vidal), il a aussi des anticoagulants (préventif), des solutions nutritives et de l'Isofundine®, des antibiotiques : Rifadine®, Claforan® et Vancomycine® (selon le Dorosz et le Vidal ils couvrent plusieurs spectres de bactéries), ainsi que des antiparkinsoniens : Sinemet® et Modopar®.

2.1.2.Observation :

Mr B. est en isolement septique en chambre seul du fait de son infection au staphylocoque aureus. Il est toujours sédaté (mais l'Hypnovel a été augmenté à 6 ml/h car Mr B. était agité) et ventilé. Il est alité en position SA mais les MS sont le long du corps sans coussin. Nous notons une VVC à la veine droite sous-clavière (administration des sédatifs, des antibiotiques et des solutions hydriques), un cathéter au niveau de l'artère radiale droite pour les GDS, une sonde urinaire, une sonde naso-gastrique pour l'alimentation, les électrodes de télémétrie (2 supérieures droite et gauche, une inférieure gauche), un saturomètre au majeur droit, un tensiomètre au bras gauche, une couche pour les selles, des liens aux poignets (préventifs d'agitations) et un cordon autour de la tête pour le maintien de l'intubation. Nous observons un œdème au niveau des doigts et du dos de la main. Il présente une respiration thoracique haute. Nous ne trouvons ni marbrure, ni signe de cyanose, ni lésion cutanée, ni rougeur aux points d'appuis. Le manque d'information sur l'amaigrissement (récent ou ancien) nous empêche de préciser si l'amyotrophie générale est physiologique chez Mr B. ou si elle découle d'une pathologie.

2.1.1.Auscultation :

Grâce au stéthoscope, que nous positionnons aux différents lobes symétriquement à droite (3 lobes) et à gauche (2 lobes), nous entendons un silence au LIG, une diminution du bruit respiratoire (BR) au LID, la présence de gros crépitants surajoutés au BR au niveau du LMD et de ronchus au LSD et LSG, signant la présence d'un encombrement, d'une hypoventilation, d'atélectasies et d'un encombrement alvéolo-bronchique.

2.1.2. Les sécrétions :

Elles sont abondantes, mucopurulantes et collantes. Un ECBC est demandé. (Annexe VIII)

2.1.3. Radiographie :

Les radiographies montrent, selon l'équipe médicale, une opacité alvéolaire du poumon droit, un comblement à gauche et un épanchement pleural au niveau du thorax, ces éléments signent d'une pleuropneumopathie bilatérale.

2.1.4. Bilan articulaire :

Il est fait strictement en décubitus dorsal (hémodynamique précaire), comparativement à droite et à gauche. Le choix de l'équipe de rééducation se limite aux grandes fonctions articulaires (mobilisation globale), notre bilan s'oriente en conséquence. Pour le rachis cervical (RC), la limitation provient du montage de l'intubation mais elle est proche de celle physiologique. Pour l'épaule, seules la télémétrie et les différentes voies d'abord pour les traitements entravent la facilité de réalisation des mouvements. Pour la main et les doigts, l'amplitude est complète mais il y a une légère résistance à cause de l'œdème. Nous ne trouvons pas de limitation au niveau du coude, du poignet, de la hanche, du genou, de la cheville, du pied et des orteils. Nous n'observons aucune hypoextensibilité, aucun tremblement, aucune limitation antérieure pouvant être liée à l'évolution standard de la Maladie de Parkinson. Mr B semble bien réagir bien au traitement antiparkinsonien. Les priorités de la prise en charge aiguë et le manque d'informations nous ont conduit à ne pas développer les différents aspects de cette pathologie.

2.1.5. Bilan de la douleur :

Comme Mr B. ne peut répondre aux questions nous ne pouvons lui faire une EVA ou une EN. Mais nous observons, par de légères grimaces, une douleur possible lors de la mobilisation du rachis cervical mais seulement lorsque nous atteignons la fin d'amplitude. Nous les assimilons à une forme de douleur avérée par souci de protection de Mr B.

2.1.6. Réglage de la VM :

Le Mode est VAC avec un Vt de 470 ml, une FR de 20, une FiO² de 35% et PEEP de 5mmHg, avec des alarmes sur la Pcrête (< 45 mmHg), le Vt (< 420 ml), la FR (10 < FR <30).

2.1.7. GDS :

Ils ont été faits avant notre arrivée vers 8h sous une FiO² de 50% (donc cette dernière a été diminuée après décision de l'équipe de réanimation). Les GDS (Annexe V, tab.1) sont difficilement interprétables isolément, c'est la comparaison sur plusieurs jour qui possède un réel intérêt (15). Ils signent une hyperoxémie expliquant la baisse de la FiO² qui a suivi, une augmentation des bicarbonates, donc du ph.

2.1.8. Paramètre du patient :

Nous avons relevé lors de notre arrivée (toujours en mode VAC) : une FC de 82 bpm, une TA de 130/70, une SaO² de 97% (elle variera selon le dossier entre 97% et 100%), une FR : 24 cycles / min (tachypnée), et nous avons effectué une périmétrie thoracique : Pexp = 89 cm et Pinsp = 91 cm (par un mètre ruban placé au niveau de l'appendice xiphoïde).

2.1.9. Bilan musculaire et fonctionnel :

Ce bilan n'a pas été réalisé car la sédation empêchait les réponses du patient aux ordres de mouvements demandés pour la bonne réalisation de ce bilan. Nous pouvons faire remarquer que l'état agité de Mr B. pendant la nuit indique une relativement bonne capacité musculaire même si celle-ci n'a pu être objectivée.

2.2.BDK à j0 :

- Les déficiences :

- Inflammation (Infection au staphylocoque aureus)
- Hémodynamique instable
- Œdème au niveau des mains et des doigts
- Immobilisation (sédation)
- Encombrement
- Un syndrome respiratoire mixte : restrictif et obstructif
- Tachypnée
- Epanchement pleural
- Diminution de la mobilité thoracique
- Ventilation et Hématose défailantes

- Les incapacités :

- à combattre seul l'infection
- à se désencombrer
- à réguler son hémodynamique
- à conserver une hématose et une ventilation normales
- à se mouvoir
- à s'alimenter, à se laver, à s'habiller, à déféquer et uriner normalement
- à communiquer

- Les désavantages :

- Au niveau familial et social : L'hospitalisation, le problème de communication avec son entourage ou avec l'équipe médicale, les visites sont limitées de fait de la sévérité de son état général et des risques infectieux (disséminations).
- Au niveau des loisirs : arrêt complet quels qu'ils soient.
- Sur le plan professionnel : longue maladie mais à cause de la Maladie de Parkinson

2.3. Conclusions du bilan :

Le SDRA (indiqué par les médecins réanimateurs) est consécutif à une décompensation de pneumopathie sur un terrain de méningite bactérienne au staphylocoque aureus, entraînant un syndrome mixte. Il est restrictif par la diminution des volumes mobilisés. Il est obstructif par l'encombrement et l'inflammation. L'infection n'a pu être traitée dans les précédents services et s'est propagée aux poumons. Les déficiences étant multi-systémiques, cette prise en charge sera pluridisciplinaire. En conséquence, nous orienterons autour de deux axes nos objectifs masso-kinésithérapiques pour cette phase aiguë : l'aspect respiratoire et l'aspect fonctionnel (44), avec comme priorité de stabiliser l'état clinique.

2.4. Objectifs de la prise en charge masso-kinésithérapique :

2.4.1. Phase aiguë :

- Désencombrer
- Améliorer le dysfonctionnement aigu de la mécanique ventilatoire
- Faire diminuer l'œdème
- Augmenter les volumes pour traiter le syndrome restrictif
- Diminuer le syndrome obstructif
- Faire diminuer l'épanchement pleural
- Prévenir les complications:
 - o respiratoires
 - o du décubitus

2.4.2. Moyen terme : (en fonction de l'évolution)

- Sevrer du ventilateur
- Sevrer de l'oxygénothérapie (qui suivra le respirateur)
- Finaliser le bilan lorsque nous pourrons à nouveau communiquer avec Mr B. et apporter les modifications appropriées au traitement
- Après concertation avec le reste de l'équipe donner au patient des explications sur sa situation (passée, présente et future).

- Autonomiser
- Effectuer un renforcement musculaire progressif et retrouver la marche

2.4.3. Long terme :

- Prise en compte de la Maladie de Parkinson dans le bilan, ce qui pourra entraîner une modification des objectifs de prise en charge.
- Réentraînement à l'effort
- Education thérapeutique
- Reprise des activités antérieures que ce soit de loisirs, familiales ou sociales

2.5. Principes de prise en charge :

Nous veillerons à la surveillance des paramètres cardio-respiratoires et ventilatoires (TA, FC, FR, SaO₂, Vt, Pcrête, PEEP, FiO₂), comme tous les membres de l'équipe soignante. De plus nous respecterons les règles d'hygiène inhérentes au service de réanimation et accentuées dans le cas de Mr B. au vu de son infection. Enfin nous garderons à l'esprit la forte possibilité d'évolution de son état clinique et des consignes médicales associées. Nous devons donc, avant toute prise en charge, vérifier ces consignes auprès de l'équipe médicale. Nous adapterons notre traitement en conséquence, et transmettrons un compte rendu.

3. PROPOSITIONS MASSO-KINESITHERAPIQUES :

3.1. Contre l'encombrement : (11, 12, 15, 20, 30, 36, 37, 43, 44)

L'encombrement est une stagnation du mucus bronchique. Il résulte de la détérioration du tapis mucociliaire (par l'infection, l'hypersécrétion du mucus, la VM), de l'œdème et de la diminution du surfactant. Ces troubles s'associent à la sédation et entraînent une baisse des volumes mobilisables ne permettant plus les grandes variations de Q mobilisant les sécrétions. **L'aspiration endotrachéale (AET) et l'installation en position semi-assise (SA)** sont les techniques utilisées dans le service. La première consiste à aspirer les sécrétions, dans le but de libérer les voies aériennes et d'améliorer en conséquence l'efficacité de la ventilation (diminution du syndrome

obstructif et des pressions, amélioration des échanges). Cependant cette technique comporte des risques (infectieux, traumatiques, perturbations hémodynamiques, hypoxémie, bronchoconstriction). La seconde technique permet de diminuer l'incidence du poids de l'abdomen sur les poumons en redonnant plus de course au diaphragme (\uparrow CRF et \uparrow échanges gazeux, diminution du syndrome restrictif).

3.2. Contre l'œdème des MS : (7, 35, 49, 60)

Cet œdème des MS résulte d'une stase veineuse (phléboœdème) car Mr B. est resté plusieurs heures les mains sous le niveau des épaules. La circulation veineuse est permise grâce aux valvules anti retour mais elles fatiguent et peuvent refluer, car elles ne sont plus soutenues par l'activité musculaire (sédation). Cet œdème, d'une faible concentration protéique au début, disparaît rapidement après une **installation en déclive** des MS (facilite le travail des valves). De même la **mobilisation passive** lutte contre cette stase veineuse par l'étirement musculo-aponévrotique.

3.3. Contre les complications : (25, 39, 53)

Les escarres se forment par une ischémie des parties molles. Cette ischémie fait suite à des facteurs favorisant comme une pression prolongée supérieure à la pression de perfusion des capillaires, des forces de frottement et de cisaillement, une forte température, une macération, de l'humidité ainsi que des facteurs intrinsèques au patient (hémodynamique, ventilation). **L'installation du patient** ne devra pas augmenter ses points d'appuis (18, 44). L'utilisation du matelas à air dynamique (Nimbus®) permettra une amélioration et une alternance des points d'appuis, qui seront également soulagés par nos mobilisations. Selon l'HAS le massage et les frictions sont contre indiqués. Enfin tout au long de la prise en charge nous veillerons à leur **non-survenue**.

Le risque de phlébite résulte d'une stase veineuse (manque d'activité musculaire). Comme pour l'œdème nous **mobiliserons** passivement les MI.

Une amyotrophie, des rétractions tendineuses, des rétractions capsulo-ligamentaires font suite au DD. Afin de les prévenir nous **mobiliserons quotidiennement** pour lubrifier ces articulations

et conserver leur mobilité. Cela permettra également de mettre en tension le tissu conjonctif, donc de conserver son extensibilité selon les notions de rémanence et de fluage. Nous empêcherons la survenue d'attitudes vicieuses par une **installation adaptée**. (17, 24)

Les complications respiratoires (3, 11, 15, 20, 36, 44) de la VM se surajoutent à celles du DD, nous observons une perturbation de V_a / Q (Annexe I fig.4, 5, 7). Les zones recrutables, à la partie antérieure et supérieure du poumon, sont hyperventilées (distension) mais hypoperfusées : cela donne un effet « espace mort ». A l'inverse les zones non recrutables, à la partie (en déclive) postérieure et inférieure, sont hyperperfusées mais hypoventilées par la persévérance de l'œdème (inonde) et par le refoulement postéro-supérieur du diaphragme (poids de l'abdomen) entraînant une diminution de compliance, et un collapsus alvéolaire : c'est l'effet « shunt ». L'**installation SA** libère le diaphragme. La VM est agressive favorisant l'encombrement par diminution de la clairance mucociliaire. Nous utiliserons des **AET** et nous **surveillerons** les paramètres du ventilateur pour éviter les barotraumatismes. Nous faisons remarquer que les complications respiratoires sont interdépendantes et nécessitent une prise en charge globale pour sortir de ce « cercle vicieux ».

3.4. Contre l'épanchement : (56)

L'épanchement pleural liquidien est une pleurésie. Il résulte d'un déséquilibre entre la formation et l'évacuation du liquide pleural. Ce déséquilibre est consécutif à la diminution de la pression intrapleurale par rapport à l'augmentation de la pression alvéolaire (œdème alvéolaire, atélectasie et collapsus) facilitant les mouvements liquidiens de l'interstitium vers la cavité pleurale. La diminution des mouvements respiratoires limite la propulsion de la lymphe. En conséquence, nous installerons Mr B en **position SA** diminuant ainsi l'influence du poids de l'abdomen, ce qui diminuera la pression intra alvéolaire dans le but d'aider à la résorption liquidienne.

3.5. L'isolement septique : (15)

L'isolement septique de Mr B. cherche à empêcher la diffusion de l'agent infectieux. Nous devons enfiler une surblouse, un masque et des gants pour la PEC. Pour finir nous jetterons masque, surblouse et gants dans la poubelle DASRI et nous nous laverons les mains pendant une minute pour

éliminer la flore transitoire et ancrée (lavage antiseptique) avant de sortir du box. Dans la mesure du possible Mr B. sera le dernier patient pris en charge.

4. DESCRIPTION DE L'APPLICATION PRATIQUE DES TECHNIQUES :

4.1. Méthodologie de la réanimation :

Nous nous lavons les mains pour éliminer la flore transitoire, pendant 30 secondes (lavage simple ou SHA), à l'entrée dans le service avant de revêtir une blouse coton spécifique (matin et après midi). Avant d'entrer dans le box individuel nous nous lavons les mains. Pendant le traitement nous changerons les gants et laverons nos mains si besoin (entre mobilisation et AET). Le matériel est à usage unique. La PEC débute toujours par l'étude du dossier du patient. Il contient les modifications quotidiennes observées ou effectuées par l'ensemble de l'équipe. Nous même y inscrivons chacun de nos actes et de nos résultats de bilans après notre passage. Ce suivi permet la PEC optimum des patients malgré les différents changements d'équipe. Nous relèverons avant chaque prise en charge les GDS, les résultats de radios, la SaO², les modes de ventilations (celui des GDS mais également celui mis en place), les paramètres de ventilations, les modifications médicamenteuses, le résultat de l'auscultation, l'état des sécrétions, l'installation du patient, l'état psychologique, ainsi que tout évènement particulier. De plus lors de la PEC nous surveillerons les paramètres cardio-respiratoires tel que le Vt, la FR, la FC, la TA, SaO², la Pcrête, et nous noterons dans le dossier toutes les modifications significatives ou relevant d'un quelconque intérêt (Annexe V tab. 1, 2, 3, 4). Nous rappelons que nous présentons chacune des propositions de PEC à l'équipe médicale qui doit donner son accord pour leur exécution.

4.2. Les AET : (Annexe VII)

Elles sont faites après les mobilisations, le matin et l'après midi, sur un système intermédiaire permettant la non déconnection du patient au ventilateur. Elle suit une auscultation mettant en évidence des gros crépitants. Nous utilisons des gants, une blouse et un masque à usage unique. La sonde d'aspiration (n°14, gainée et à usage unique) est reliée à une source de vide, par l'intermédiaire d'une valve stop-vide, d'un tuyau et d'un bocal d'aspiration. Nous utilisons en plus un flacon de sérum

physiologique pour le rinçage du tuyau et une poubelle DASRI. Nous enfilons les protections décrites et nous vérifions ce matériel (après lavage antiseptique). Nous déballons la sonde, la tenons par la gaine, adaptons l'extrémité de la sonde à la valve stop-vide. Nous ouvrons l'opercule de la sonde intubation, descendons la sonde (pas d'aspiration). Nous débutons alors l'aspiration et remontons sans « va et vient », si l'aspiration est productive nous nous arrêtons en maintenant l'aspiration puis reprenons la remontée. Après l'AET, nous refermons l'opercule et aspirons dans la bouche si besoin. Enfin nous enroulons la sonde dans les gants et la jetons dans le sac DASRI, nous rinçons et plaçons la valve sur son support, jetons le masque, la blouse, et nous concluons par un lavage des mains par friction au savon (30 sec) et SHA en sortant. Nous complétons la feuille de surveillance (heure de l'AET, aspect des sécrétions, état du patient). Avant, pendant et après la séance nous contrôlons les paramètres cardio-respiratoires. Si le patient désature, nous interrompons l'aspiration, et nous ne la renouvelons que lorsque les paramètres sont stabilisés, avec la possibilité d'augmenter la FiO₂.

4.3. Mobilisations articulaires :

Biquotidiennes, pendant 20 min, elles concerneront les MS, les MI (bilatérales) et le RC. Elles se feront dans l'amplitude physiologique de Mr B. et dans celle permise par son installation (sonde endotrachéale, sonde urinaire, VVC). Elles seront lentes avec un temps d'aller, un de maintien et un de retour. Nous répèterons 5 fois chaque mouvement. La sédation impose une prudence accrue (absence de vigilance neuromusculaire), qui passera par des prises à court bras de levier (pas de porte-à-faux). Pour le RC, nous ferons des mobilisations globales. Nous nous placerons à la tête du patient nos mains sont croisées et soutiennent l'occiput, ces prises seront identiques lors de chaque mouvement. Nous effectuons des inclinaisons latérales à droite et à gauche par des fentes latérales. Pour les rotations droites et gauches, nous accueillons la tête sur notre avant bras de chaque côté. Nous enlevons le coussin sous la tête ce qui permet la mobilisation en extension, puis nous abaissons le lit pour avoir un mouvement de flexion. Au niveau du MS, nous mobilisons l'épaule grâce à des prises au niveau du bras et du galbe de l'épaule. Nous effectuons des flexions/extensions, des rotations latérales et médiales, des abductions/adductions. Pour la scapulo-thoracique nous effectuons des glissements sur le gril costal. Nous empaumons le coude en maintenant l'épaule pour induire la flexion. Pour l'extension notre prise est sur l'avant bras, notre contre prise sur le bras. Le

poignet est amené en flexion/extension et inclinaison latérale/médiale par une prise sur la main et une contre prise sur l'avant bras. La main et les doigts sont mobilisés en ouverture/fermeture. Pour le MI, nous mobilisons la hanche en abduction/adduction par une prise en berceau et une contre prise sur le bassin. Les rotations latérales et médiales consistent à faire rouler le MI sur le lit par une prise sur la cuisse. Nous empaumons le pied et maintenons la jambe pour effectuer des adductions/abductions et des pronations/supinations. Les orteils sont mobilisés en ouverture/fermeture. Nous terminerons par des mouvements fonctionnels comme le main-bouche (flexion/extension du poignet, pronation/supination du coude), les triples flexions et triples extensions du MI (pour la flexion/extension de hanche, flexion/extension du genou, flexion dorsale/flexion plantaire de la cheville).

4.4. Installation du patient :

Elle se fait en position SA car l'hémodynamique ne permet pas de changement comme nous le verrons par la suite. Lors du SA, le patient est en décubitus dorsal mais le tronc est relevé de 30°, la tête à 45° de F (sur un coussin). Les hanches sont fléchies à 45°, les genoux à 30°. Les MS sont placés en déclive par les jeux de coussins, la main ouverte. Nous vérifions qu'il n'y a pas d'élément pouvant aggraver la peau comme les plis des draps ou le matériel.

4.5. Evolutions de la prise en charge :

4.5.1. Le 9 février 2010, traitement à j+1 :

L'agitation de Mr B constituait une réelle difficulté rencontrée car il luttait contre nos mobilisations et contre la VM. Notre guidance verbale et manuelle (sur son thorax et son abdomen) le rassure et lui donne le rythme du ventilateur. L'efficacité observée par le relâchement et l'augmentation de la SaO₂ ne dure cependant que quelques minutes. Cette séquence est donc fréquemment répétée pour obtenir son automatisation.

4.5.2. Le 11 février 2010, traitement à j+3 :

Nous décidons avec l'équipe médicale d'effectuer des AFE par pressions manuelles. Le désencombrement est basé sur l'obtention d'une variation de débit et de vitesse du flux expiratoire suffisant pour générer la mobilisation puis l'évacuation des sécrétions. L'augmentation de ces paramètres engendre un effet de cisaillement accentuant le déplacement des sécrétions. Cette variation va s'opposer aux modifications rhéologiques du mucus, aux déficits des muscles respirateurs (sédation) et donc à l'altération des échanges gazeux. Les AFE par pressions manuelles visent les VAI. Ces pressions se situent au niveau de la cage thoracique et de l'abdomen (contre appuis), elles représentent une aide expiratoire externe. Les pressions doivent être synchronisées avec les cycles du ventilateur tout en respectant les mouvements physiologiques du thorax. L'observation des courbes du ventilateur, les bruits et l'affaissement du thorax permettent d'apprécier le bon timing. L'objectif est atteint lorsque des ronchus apparaissent, nous effectuons alors une AET. De plus les paramètres observés signent une augmentation immédiate du Vt de 150 à 300 ml et par la suite une augmentation de SaO₂. Notre vigilance concernant un éventuel arrêt des bruits respiratoires doit être extrême, ceci afin de repérer le déclenchement éventuel d'un collapsus par des pressions trop importantes. La durée d'application varie de 3 à 5 min.

Mr B. est placé en DLD pour 3h. Nous effectuons un roulement latéral poussé avec l'alèse en mode passif. Mr B. est couché sur le dos, l'espace visuel côté à atteindre, l'alèse est dégagée du côté rapproché et le signant est du côté actif. Les précautions prises au cours de ce transfert consistent au placement d'un traversin du côté à atteindre, contre les barrières afin d'éviter tout traumatisme ou chute. Le 1er temps du transfert consiste à escamoter le bras éloigné, à neutraliser le bras rapproché, à superposer la jambe. Nous saisissons l'alèse en pronation à un empan du galbe de l'épaule et à un empan du pli sous fessier. Nous créons un pli de torsion par une supination. Sur le 2^e temps nous conduisons le mouvement par 2 poussoirs. Puis nous convertissons nos prises en pronation ce qui permet en fin de mouvement de freiner et stabiliser Mr B. Nous replaçons le traversin le long du dos pour fixer la position. Nous disposons les MI en flexion de hanche et genou par souci de stabilité, avec entre les 2 genoux et les 2 pieds un coussin pour élargir les points d'appuis (si ponctiforme → escarre). La tête repose sur un coussin, nous rattachons les liens aux poignets.

4.5.3. Du 12 au 14 février :

Ce vendredi nous percevons une amélioration du BR au LIG, avec des crépitants bilatéraux. Nous ne modifions pas notre traitement. La garde de ce week-end sera assurée samedi matin par un MK de garde. Le dossier du patient contient nos transmissions afin de faciliter la prise en charge et d'augmenter son efficacité. Lundi nous aurons le compte rendu des événements du week-end dans ce même dossier.

4.5.4. Le 15 février 2010 :

Bilan à j+7 : Mobilisation active (MA) complète des mains, des doigts, des pieds et orteils ; mobilisation active aidée (MAA) pour le reste du MS et pour l'ABD et la F de hanche (avec décollement du talon). Mr B. réussit à faire glisser ses MI sur le lit (3x F / 3x E). Le quadriceps est quotté à 2+ selon Daniels (Annexe VI tab.1). Nous incriminons la fatigue et le reste de sédation comme responsables de ce déficit de force.

Traitement à j+7 :

Mr B est plus conscient ce jour, nous associons donc sa participation à nos AFE, en lui demandant une expiration lente prolongée (ELP). Nous le guidons toujours et accentuons l'amplitude des mouvements respiratoires par nos pressions manuelles. Les consignes verbales sont : « Soufflez, soufflez longtemps ! ». Mr B. augmente les volumes mobilisés, les valeurs de Vt relevées atteignent 900 ml à 1000 ml. L'AET qui suit est productive. L'auscultation s'améliore. L'après midi comprend la KR et des mobilisations, mais uniquement actives.

4.5.5. Le 16 février 2010, traitement à j+8 :

Les médecins nous ont interrogés ce matin sur un possible problème de toux chez Mr B. pouvant expliquer l'échec de l'extubation du week-end. Nous répondons que selon nous Mr B. est capable de tousser. Nous proposons donc d'accentuer le travail de toux volontaire par une toux à glotte ouverte (TGO) aujourd'hui, en vue d'une nouvelle tentative d'extubation. La date proposée est le lendemain en début d'après midi, ce qui permet la PEC du matin et assure notre présence après l'extubation pour une séance de KR. La TGO est une technique d'expectoration dirigée, basée sur

une expiration forcée explosive et toujours volontaire. Son contrôle permet d'éviter les quintes de toux qui fatiguent et peuvent être délétères. La TGO est basée sur la création d'un point d'égale pression lorsque la pression intrabronchique et la pression intrathoracique sont égales. Il y a une compression dynamique des bronches en aval de ce point. Cette compression dynamique génère localement et transitoirement une accélération du flux expiratoire facilitant l'expulsion des sécrétions. C'est une technique à part entière mais elle s'inscrit également à la fin d'autres techniques de désencombrement. Pour la guidance verbale nous demandons de souffler « comme pour faire de la buée ». La TGO consiste en une contraction franche et intense des muscles expiratoires que nous guidons manuellement par des pressions manuelles placées comme pour les AFE. La toux peut être modulée par une variation des volumes de toux. Cette modulation va modifier l'action de la TGO. A bas volume, initiée dans le VRE, elle vise les sécrétions distales. A moyen volume, initiée dans le Vt, elle vise les sécrétions de l'étage intermédiaire. A haut volume, initiée dans le VRI, elle vise les sécrétions proximales. Sachant que Mr B est intubé nous le préparons à la véritable TGO qui sera pratiquée après son extubation et qui lui permettra une autonomie plus grande dans le désencombrement.

4.5.6. Le 17 février 2010, traitement à j+9 :

A la PEC standard du matin nous ajoutons des mobilisations stimulées contre résistance dans le mouvement de 3x E des MI (résistance au niveau des talons). Nous expliquons également au patient, après accord avec les médecins, le déroulement de cette journée et la nouvelle tentative d'extubation.

La KR qui suit l'extubation de l'après midi, débute par un travail de réapprentissage de la respiration thoraco-abdominale par ventilation dirigée (VD). C'est une technique de ventilation à fréquence lente, à grand Vt associant la correction des mouvements paradoxaux. L'objectif de la ventilation dirigée est le traitement de l'hypoxémie par réduction de l'effet shunt et de l'hypercapnie par réduction de l'effet espace mort. Elle correspond également au 1^{er} temps du drainage autogène que nous verrons. Mr Gimenez a décrit 5 temps à la VD. Le 1^{er} temps consiste en une prise de conscience respiratoire, le but est de convaincre le patient de la nécessité d'améliorer sa fonction

respiratoire. Nous commençons par démontrer les maladrotes présentes. Nous donnons ensuite à Mr B. des explications simples sur le poumon sain. Elles sont complétées par une présentation des conséquences de l'insuffisance diaphragmatique et l'apport de la récupération de ce jeu diaphragmatique. Enfin nous démontrons les gestes de base et nous lui apprenons les messages : « Soufflez par la bouche en rentrant le ventre » et « Inspirez par le nez en sortant le ventre ». Le 2nd temps va mettre en œuvre cette VD. Mr B. doit solliciter volontairement son diaphragme en position SA. Une main sur l'abdomen, nous demandons une poussée diaphragmatique. L'expiration est lente, profonde, active progressivement maximale, permettant un recrutement des territoires à haute résistance alvéolaire, une diminution du risque d'asynchronisme et une amélioration du rapport force longueur des muscles inspireurs. En permanence nous guidons Mr B. par la main, la voix et le regard. Nous pouvons à ce moment évaluer les capacités du patient et l'efficacité de la technique. Le 3^e temps de cette technique est son automatisation par le patient en le faisant parler par exemple. Le 4^e temps consiste à lui demander une TGO. La 5^e qui n'est pas prioritaire ici sera l'automatisation durant l'effort. Si nous observons un spasme, nous effectuons cette technique avec une résistance expiratoire comme les lèvres pincées.

Mr B. intégrant très bien cette manœuvre, nous lui proposons donc l'apprentissage du drainage autogène (DA). Cette technique repose sur les mêmes principes que l'AFE mais elle codifie précisément l'enchaînement des exercices en 3 périodes de 4 à 5 manœuvres chacune (après un premier temps de VD). Le but est d'automatiser ce DA pour rendre une autonomie de désencombrement au patient. Le DA est réalisé en position SA. La 1^{ère} étape est le décollement des sécrétions obtenu par des cycles respiratoires à bas volume pulmonaire (VRE). La 2nde étape est le rassemblement des sécrétions obtenu par des cycles à moyen volume (VRE + Vt). Enfin la 3^e étape est l'évacuation des sécrétions obtenue à haut volume (VRI). L'inspiration se fait par le nez, elle est lente et suivie par une pause de 2-3 sec pour répartir l'air dans les poumons. L'expiration est buccale, sous forme de soupirs pour un débit maximal. La guidance est identique aux techniques précédentes. L'efficacité de la technique est vérifiée par l'auscultation. Une TGO suit cette technique.

4.5.7. Le 18 février 2010 :

Bilan à j+10 : L'épaule est cotée globalement à 3 - selon Daniel et la triple extension à 4 (Annexe VI tab.1).

Traitement à j+10 : Après les mobilisations actives aidées ou contre résistance des MS et des MI, nous effectuons une VD. Mr B. réussit parfaitement cette technique seul sur demande, nous insistons donc sur son automatisation. Nous poursuivons par un DA. La TGO permet de récolter des sécrétions en quantité légèrement plus importantes que lors du bilan mais toujours aussi collantes. Après accord de Mr B. et de l'équipe médicale, une AET par voie nasale est effectuée. Le matériel est identique à celui utilisé précédemment (AET par la sonde d'intubation) exceptions faites de la taille de sonde (ch12), de l'anesthésiant local vaporisé 2 min avant l'AET dans le cavum, et du lubrifiant vaporisé sur la sonde d'aspiration. Nous coudons les 5 cm de la partie distale de la sonde pour faciliter le passage entre le cavum et le pharynx. Nous introduisons la sonde perpendiculairement au plan de la face. Nous effectuons une flexion de poignet et pronation de l'avant bras permettant au reste de la sonde de prendre la même position. Cela nous permet de passer le cavum de façon plus fluide (moins traumatique). Ensuite nous descendons jusqu'au carrefour trachéo-bronchique. Nous débutons alors l'aspiration selon les mêmes principes que précédemment. Cette technique est désagréable pour Mr B. Mais les sécrétions sont aspirées en grande quantité dans un temps restreint et le ressenti clinique est grandement amélioré sur le plan respiratoire. Au vu des sécrétions collantes, nous demandons une prise d'aérosol de sérum physiologique 45min avant notre prise en charge, dans le but de fluidifier les sécrétions et de les rendre plus facilement expulsables. L'auscultation indique une augmentation du BR en bilatéral (mais moins à gauche) et un encombrement aux bases uniquement.

Avec l'aide de l'équipe soignante nous installons Mr B. au fauteuil pour 4h grâce à un transfert aidé assis-assis avec alèse à 2 soignants. Mr B. est mis en position assise stricte grâce au lit électrique. Nous faisons pivoter Mr B. (monobloc) aidé de l'alèse qui le soutient tel un hamac. Il est toujours assis sur le lit mais dos au fauteuil qui a été placé précédemment face au bord du lit. Nous terminons ce transfert par une prise de l'alèse en cuissard et un soutien scapulaire par l'alèse. Les 2

soignants sont de part et d'autre du fauteuil. Nous plaçons notre genou sur le lit et mettons en tension le cuissard. Enfin nous effectuons une fente latérale pour amener Mr B. dans le fauteuil que nous repositionnons par la suite.

L'après midi nous proposons un travail de renforcement des quadriceps en chaîne ouverte. Mr B. est assis dans le fauteuil. Les hanches sont placées grâce au dossier inclinable à 60° de flexion, ce qui évite la mise en course externe maximale des IJ pouvant limiter le mouvement d'extension de jambe. Nous lui demandons pour commencer un mouvement en mode actif libre. Ce mouvement débute par une contraction concentrique, puis une statique et enfin une excentrique de 3 sec chacune. Les ordres donnés sont respectivement : « levez la jambe », « tenez jambe tendue », « relâchez progressivement ». Nous laissons un repos de 15 secondes entre chaque mouvement et nous reprenons ce cycle 5 fois. Mr B. se repose 3 min après les 5 mouvements. Nous reprenons ensuite ces 5 cycles avec le même protocole mais en y ajoutant une résistance manuelle au 1/3 distal de la jambe car Mr B. réussissait aisément l'exercice.

Suite à ces résultats encourageants et à une demande claire de Mr B, nous proposons à l'équipe médicale de tenter un lever bord de lit après le transfert de retour au fauteuil. Nous effectuons donc un transfert assis-debout à 2 soignants. Mr B. est assis au bord du lit, ses pieds posés à plat au sol. Nous sommes de part et d'autre de lui en fente. Nous le soutenons au niveau de la cage thoracique, l'autre soignant le soutient par un appui pour les MS. Nous demandons à Mr B. de se pencher en avant, de pousser sur ses MI en regardant vers le haut et en s'appuyant sur la main du soignant. Quand Mr B est debout, nous venons nous placer devant lui pour le rassurer et pallier tout risque de chute. Nous lui expliquons le verrouillage actif du genou et donc l'importance de garder les jambes tendues. Mr B réussit à tenir 30 secondes sous notre surveillance et nous signale ensuite qu'il fatigue. Nous l'aidons donc à s'asseoir puis à s'allonger.

Lors de ces techniques demandant un effort de la part de Mr B. nous effectuons un bilan qui doit vérifier si ce travail n'est pas délétère pour le patient. Ce Bilan supplémentaire consiste à évaluer sa dyspnée grâce à des échelles comme celle de Borg ou de Sadoul (Annexe VI tab. 2-3) ou encore

une simple EVA. Ce bilan passe également par la vérification des signes cliniques d'un déficit respiratoire (hypoxémie, hypercapnie) comme, l'absence de tirage, de battement des ailes du nez, de cyanose, d'une sueur perlée sur le front.

4.5.8. Le 19 février 2010, traitement à j+11 :

Les levers se font à un soignant. Ils durent 30sec et sont répétés 3 fois. Sur le dernier essai nous lui faisons faire 1/4 de tour par petits pas pour s'asseoir sur le fauteuil (où il restera 4h). Nous lui administrons un aérosol de sérum physiologique. Nous demandons à l'équipe soignante de le retirer dans 45 min (disparition du brouillard) et de lui en donner un autre vers 14h comme nous repassons entre 14h30 et 15h.

L'après midi nous augmentons le nombre de cycles dans le renforcement du quadriceps à 3 contre résistance. Ensuite nous reprenons le DA. Pour finir nous demandons à Mr B. de se mettre debout. Nous plaçons un déambulateur devant lui, les explications sont identiques pour le lever sauf les accoudoirs qui remplacent l'infirmier. Nous lui proposons, avec l'accord médical, de faire 3 pas avec le déambulateur pour atteindre le lit, puis de se remettre assis. Nous lui expliquons qu'il doit avancer le déambulateur, la jambe droite, puis la gauche, de nouveau le déambulateur et ainsi de suite. Ce qu'il réussit sans tremblement ou autre problème notable. Après qu'il se soit assis sur le lit, nous renouvelons 6 levers de 30 secondes avec 1 min de repos entre chaque. Nous replaçons Mr B. dans son lit. Ses paramètres cardio-respiratoires sont restés stables. Les médecins décident de passer à un débit de 2L/min d'O².

4.5.9. Le 20 février 2010 :

Bilan à j+12 : Les muscles des MI et des MS sont globalement à une cotation 4 de Daniels.

Traitement à j+12 : Mr B. se met debout avec notre aide. Il fait 10-12 pas avec le déambulateur puis s'assoie dans le fauteuil. Nous associons au repos la VD pendant 5 min. Nous reprenons la marche et lors du nouveau repos nous lui faisons pratiquer le DA pendant 5 min. Nous l'accompagnons ensuite pour un dernier lever. La TGO suffit à le désencombrer, signant ainsi la

probable efficacité des aérosols car les sécrétions recueillies sont plus fluides. Même protocole pour la séance de l'après midi.

4.5.10. Le 21 février 2010 :

Bilan à j+13 : Le complément du bilan relaté étant devenu possible, nous le reprenons. Mr B. a un fils de 30 ans travaillant sur Lyon. Il est non fumeur. Il ne se plaint d'aucune douleur, seule l'AET que nous ne pratiquons plus, qu'il quottait à 3/10 sur une EVA (Annexe VI fig. 1). Pas d'essoufflement excepté lors de la marche que nous cotons à 4 selon Sadoul et qui est perçu à 3 sur l'échelle de Borg modifiée (Annexe VI tab. 1, 2). Nous apprenons qu'il marchait 1h30 par jour avant son hospitalisation. Il souhaite rentrer au plus vite chez lui et reprendre ses activités antérieures comme la marche.

Traitement à j+13 : Nous augmentons le temps de marche avec déambulateur. L'équipe médicale retire la sonde gastrique de Mr B. et aucune fausse route n'est observée. En soirée la sonde urinaire est retirée et un pistolet est mis à disposition. Mr B. ne porte plus de couche, il défèque au bassin. Les précautions septiques supplémentaires sont levées.

4.5.11. Le 22 février 2010, traitement à j+14 :

Arrêt du DLD car il n'y a plus de différence droite-gauche aux radios ou à l'auscultation. Nous augmentons encore la distance parcourue et le nombre de cycles de marche à 6. Entre chaque cycle Mr B. se repose 3 min, sauf 2 phases de repos qui sont dédiées à la VD et au DA. Le temps au fauteuil est de 5h.

L'équipe de réanimation décide de transférer Mr B. en service de soins continus dans la soirée (une aile de la réanimation, équipe médicale identique).

5. BILAN DE FIN DE PRISE EN CHARGE :

Nous sommes à j+15, Mr B. est dans l'unité de soins continus, calme, cohérent et sera transféré en neurologie en fin d'après midi, mais nous ne poursuivons pas sa prise en charge pour des raisons d'organisation des services. Le traitement médical comporte des plasmolytes en perfusion, du Lovenox®, du Modopar®, du Sinemet®, Xatral®, du Theralène® et du Triflucan®.

Les déficiences restantes sont l'hypoxémie car il est toujours sous O² aux lunettes (Annexe IV fig. 5, 6) à 1L/min, une faiblesse musculaire globale persistante, une dyspnée d'effort cotée stade 4 de Sadoul (Annexe VI tab. 2), et à 3-4 sur l'échelle de Borg (Annexe VI tab. 3) lors de la marche avec déambulateur. Un déficit d'équilibre précaire lors de la marche sans déambulateur est observé, il relève de la faiblesse musculaire générale, car il tient seul debout. Mr B. présente un encombrement distal (crépitations fins) qui se révèle après la marche. Les sécrétions sont séro-muqueuses. Les constantes observées au repos sont la FC à 94 bpm donc légère tachycardie, une TA à 11/7, une FR à 14. L'infection au *Candida Albicans* est toujours présente. Cependant Mr B. ne signale aucune douleur, 0 à EVA (Annexe VI fig. 6). Aucune anomalie n'est signalée aux radios, l'auscultation est normale, la toux est productive, la respiration est thoraco-abdominale. La mobilité thoracique est normale (Pexp = 87 cm et Pinsp = 93 donc une Δ de +7), les GDS ne présentent pas d'anomalie particulière. Il n'y a pas d'œdème ni de trouble cutané, trophique ou articulaire.

Sur le plan des incapacités, Mr B se désencombre seul, est autonome dans les AVJ, communique. Néanmoins son repas est adapté, mixé (pas de fausse route). Il est incapable de fournir un effort prolongé ou intense, de marcher sans aide technique, de marcher plus de 10min ou de conduire.

Les désavantages touchent les loisirs car il ne peut pas pratiquer son activité de marche antérieure (trop intense). De plus sa fatigabilité le ralentit et le gêne dans la vie quotidienne et familiale.

Notre conclusion s'oriente vers un déconditionnement à l'effort consécutif lors du passage en réanimation, des troubles de l'équilibre, le maintien de certains troubles de la ventilation. Cependant le projet de Mr B. repose sur un retour rapide au domicile et une reprise de ses activités antérieures

6. DISCUSSION :

Nous avons rencontré comme première difficulté l'impossibilité d'une application complète du bilan kinésithérapique respiratoire car Mr B ne pouvait communiquer. L'élaboration de ce bilan s'est donc faite sans le projet du patient. L'absence d'EFR (15, 16, 47) antérieure ou réalisée lors de la prise en charge limitait nos conclusions de bilans et la comparaison notamment pour l'altération de la mécanique ventilatoire. L'absence de testing musculaire selon Daniels (26) nous limitait également mais ce n'était pas une priorité lors de cette phase aiguë, de même pour le bilan morphostatique. Les médecins réanimateurs ont participé largement à nous enseigner les bases de l'auscultation (22). Le relevé des paramètres ventilatoires se limitait à ceux décrits plus haut, nous aurions pu analyser la V_{min} , les T_i/T_e , la P_{plat} et les courbes obtenues lisibles sur l'interface du ventilateur (Annexe IV fig. 4). Le manque de données initiales nous empêche d'affirmer à notre niveau le diagnostic de SDRA ou ALI mais cela n'aurait pas modifié notre prise en charge comme nous l'avons expliqué en introduction.

Les recommandations de prise en charge d'un SDRA portent sur le choix des réglages du ventilateur (36). Cependant notre rôle consistait à la seule surveillance des paramètres. Dans la littérature nous remarquons que le kinésithérapeute est parfois plus acteur de cette démarche de réglage (11, 15, 16, 21, 44, 62), voire d'une complète prise en charge selon une étude (KinéR 2008 ; 50 : p3 – 9) faite en Suisse (il s'agissait de ventiler manuellement le patient). La littérature indique également une ventilation en DV (Annexe I fig.8) dans le but de redistribuer la ventilation alvéolaire afin de rééquilibrer le rapport V_a / Q . Mais ce DV doit être réalisé par des équipes formées, de plus cette technique comporte malgré tout des risques de complications, ce qui explique peut-être sa non utilisation dans ce service (3). Nous aurions pu effectuer, en prévention des escarres, des massages à type d'effleurages de pressions glissées profondes (et uniquement, arrêt si escarre stade 1), ou encore des électrostimulations (10) qui ne sont pas décrites dans les recommandations de l'HAS mais

proposées dans un article sur la place du MK en réanimation (18). L'efficacité des AFE n'est pas toujours objectivée dans la littérature (11, 20). Des aérosols pneumatiques auraient pu être proposés, pour lutter contre l'inflammation ou comme bronchodilatateurs ou encore comme fluidifiants (11, 57).

Lors de notre PEC nous avons réalisé l'importance des transmissions écrites et de leur fiabilité suite à la demande orale non exécutée de pose d'aérosols 45min avant notre séance. Ces transmissions présentent également un intérêt dans la suite des soins pour les gardes du week-end (5).

7. CONCLUSION

L'évolution de Mr B aurait pu moins bien se dérouler car la forme complète du SDRA comprend 3 stades : la phase inflammatoire (œdème), la phase de prolifération (membranes hyalines) et pour finir la phase de fibrose (peu de patients arrivent à ce stade). Le taux de mortalité est élevé, selon les auteurs de l'ordre de 20 à 50%. Mais les survivants ne présentent que peu de complications, qui disparaissent à 6 mois 1 ans ou restent modestes (12, 28, 41, 42, 43, 54). Mr B. avait émis le souhait de rentrer à son domicile, ce qui a pu se réaliser (à j+18) et cela sans oxygène. Néanmoins il présente un déconditionnement à l'effort qui devra être évalué (épreuve d'effort, TDM6, EFR, Borg) ainsi que les conséquences sur sa qualité de vie (échelles de dyspnée et questionnaire : SGRQ, BPQ, CRQ). Un réentraînement à l'effort (REE) pourra alors être mis en place (16, 54, 59). Mais nous avons bon espoir car Mr B. est très motivé même s'il ne souhaite pas entreprendre ce réentraînement à l'hôpital. Selon lui « *ça prendra le temps qu'il faudra* » avec l'aide de la poursuite de la PEC masso-kinésithérapique, au domicile ou en cabinet. Le bilan complet de la Maladie de Parkinson pourra alors être mis en place afin d'optimiser la suite de la PEC.

Ce travail et les difficultés rencontrées en réanimation nous ont fait prendre conscience de l'importance de la suite de l'article de loi que nous citons en introduction : « *kinésithérapeute justifiant d'une expérience en réanimation* ». Ce stage et l'expérience de la réanimation nous ont montré qu'un étudiant de début de 3^e année de masso-kinésithérapie peut être désarmé devant la PEC de patient

en phase aiguë présentant de multiples déficiences. Mais suite à la recherche de solutions et une curiosité pour la PEC des patients en réanimation, nous avons pu être témoin du véritable sens de la notion *d'équipe pluridisciplinaire*, équipe sans laquelle nous n'aurions pu mener convenablement cette PEC à terme. Cependant lors de notre stage nous avons également observé que la présence d'un MK est indispensable dans ces services de réanimation. Le MK intervient dans un second temps pour maintenir la stabilisation obtenue par le médecin au premier temps de l'urgence vitale. Le MK est intégré au sein d'une équipe pluridisciplinaire de soignants, le résultat de son travail doit permettre de diminuer le temps d'hospitalisation et son coût de même que les séquelles qui s'y associent (11, 19, 44, 62). Ce temps passé en réanimation par Mr B. aurait donc pu se réduire si nous avions eu cette formation spécialisée qui aurait permis d'améliorer sa prise en charge. De nombreuses formations sont proposées toute l'année par la SRLF, la SFAR ou encore par la SKR .Mais au vu des disparités de PEC des différents services, une formation par le futur service du MK est la bienvenue. Dans d'autres pays comme le Canada ou les Etats-Unis, il existe des statuts et des formations différentes entre le « physiotherapist », le « respiratory therapist » et le « chest physiotherapist ». En Europe et surtout en Belgique, le métier de MK respiratoire correspondrait plus à celui de « chest physiotherapist » (2, 11, 62).

D'autre part, lors de la première extubation, la présence d'un MK n'aurait-elle pas permis d'éviter la réintubation ? Obtenant ainsi une réduction bénéfique pour le patient du temps d'hospitalisation ? Dans la littérature sur le sevrage de la ventilation mécanique (11, 44, 51, 55, 62, 63), cette présence du MK semble primordiale, que ce soit par une séance de KR faite juste après, mais aussi dans les tests préalables émettant un pronostic. Le sevrage pourrait à lui seul faire l'objet d'une présentation ou d'un travail écrit portant sur le protocole mis en place, sur les indicateurs de mise en place ou encore sur les pronostics d'échec ou de réussite.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BARTHE J., EVELINGER S., PITON F.** – La Barthe Box, ou comment, à partir d'une modélisation, il est possible d'illustrer la mécanique ventilatoire. - Kiné R, 2008, 50, p. 19 – 25.
2. **BATTISTI A., BELLEMAR P.** – Les soins élémentaires aux Etats-Unis : L'expérience de deux francophones dans le cadre du Fellowship International de l'American Association for Respiratory Care. – KinéR, 2007, 49, p. 76 – 78.
3. **BINET A., SUN L., LE MASSON P.** – Décubitus ventral et kinésithérapie en réanimation. – KS, 2004, 440, p. 33 – 35.
4. **BONNET A. M., HERGUETA T.** –La maladie de Parkinson. – BONNET A. M., HERGUETA T. –La maladie de Parkinson au jour le jour. – Paris : John Libbey Eurotext, 2007. – p.6 – 16.
5. **BURTIN P.** – Gardes de kinésithérapie : Pour quels patients et avec quelles transmissions ? – KinéR, 2006, 44, p.14 – 16.
6. **CAMBIER J., MASSON M., DEHEN H., MASSON C.** – Maladie de Parkinson. – Neurologie. – Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2008. – p. 304 – 312.
7. **CARCY J. P.** – L'œdème post traumatique. – KS, 2007, 481, p. 32.
8. **COHADON F.** – Notes et références bibliographiques. – Sortir du coma. – Paris : Odile Jacob, 2000, p. 289.
9. **COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE REANIMATION MEDICALE.** – DRA. – SAULNIER F., BROCHARD L., DREYFUSS D. – Réanimation et urgences. – Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2009, p. 5 – 7. – Abrégés.
10. **CREPON F.** – Electrostimulation musculaire : Aspects métaboliques de la contraction. – KS, 2002, 422, p. 55 – 56.
11. **DELGUSTE P., ROESLER J., REYCHLER G.** – Kinésithérapie respiratoire. – Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2009. – 357p.
12. **DELPLANQUE D.** – Le syndrome de détresse respiratoire aigüe. – KS, 2003, 438, p.67 – 68.
13. **DELPLANQUE D.** – Les échanges gazeux. – KS, 2008, 484, p. 49 – 50.

14. **DELPLANQUE D.** – Prise en charge ventilatoire d'un patient porteur d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë : Quelques recommandations d'experts de la SRLF. – KS, 2006, 462, p. 45 – 46.
15. **DELPLANQUE D., ANTONELLO M.** – Comprendre la kinésithérapie respiratoire du diagnostic au projet thérapeutique. – Paris : Masson, 2004. – 315 p.
16. **DELPLANQUE D., ANTONELLO M., COTTEREAU G., BONNEFOY S.** – De l'évaluation en kinésithérapie respiratoire au bilan diagnostic kinésithérapique. – KinéR, 2006, 44, p. 10 – 13.
17. **DUFOUR M., PILLU M.** – Bases fondamentales. – Biomécanique fonctionnelle. – Paris : Masson, 2005.
18. **FARDOUET F., PLANCHE M. A.** – La place du kinésithérapeute dans la prévention des escarres en réanimation. – KinéR, 2006, 44, p. 97 – 103.
19. **FAUSSIER C.** – Urgence et kinésithérapie en exercice hospitalier : mythe ou réalité ? – KS, 2006, 470, p. 51 – 52.
20. **FONTUGNE M. J.** - Drainage bronchique par augmentation du flux expiratoire chez les patients intubés, ventilés, sédatisés : effets sur la compliance pulmonaire. - Kiné Réa, 2005,43, p. 39 – 47.
21. **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. – KinéR, 2006,44, p.35 – 37.
22. **GOUILLY P., DARMENCY M. P.** – Techniques d'évaluation de l'encombrement des voies aériennes : Recommandations des JIKRI. – KinéR, 2006, 44, p. 38 – 43.
23. **GOUILLY P., KOSTUR L.** - L'urgence en kinésithérapie respiratoire ? – Kinésithérapie la revue, 2006, 56 - 57, p. 25 - 27.
24. **GOUILLY P., PETITDANT B.** – Coxarthrose. – Comprendre la kinésithérapie en rhumatologie. – Paris : Masson, 2006, p. 107.
25. **HERVY M. P., MOLITOR M. B., BEGUIN V., CHAHBENDERIAN L., FARAH S.** - Syndrome d'immobilisation et état grabataire. - Gérontologie et gériatrie : Soins infirmiers. - Paris : Masson, 2005, p. 88 – 91.
26. **HISLOP H., MONTGOMERY J.** – Principe de testing manuel. - Le bilan musculaire de Daniels et Worthingham. – Paris : Masson, 2006, p. 8 – 15.
27. **HUGARD L.** – La méningite bactérienne. - Infectiologie, sida et soins infirmiers. – Rueil-Malmaison : Lamarre, 2008, p. 43 – 45.
28. **JABER S., CONSTANTIN J. M., JUNG B., SEBBANE M., CHANQUES G., VERZILLI D., GOUROUBLE P., ELEDJAM J. J.** – Optimisation de la ventilation

mécanique du SDRA. – La SFAR. – Congrès national d'anesthésie et de réanimation. – Issy-les-Moulineaux : Masson Elsevier, 2007, p. 239 – 241.

29. **JACQUY J.** – Aspects cliniques et physiopathologiques. - **VANDERHEIYDEN J. E., BOUILLIEZ D. J.** – Traiter de Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien. – Bruxelles : De Boeck, 2006. – p. 41 – 42, p. 48 – 56.
30. **JAVOUHEY E., RIMENSBERGER P. C., LECLERC F.** – Chapitre 17 : SDRA. – **LACROIX J., GAUTHIER M., GAUDREAU P., HUBERT P., LECLERC F.** – Urgences et soins intensifs pédiatriques. – Masson, 2007, p. 365 – 384.
31. **JENNEQUIN J., DUBRULLE V.** – Les modes de ventilation : principales abréviations détectées dans les études, les articles et les prescriptions. – KinéR, 2007, 48, p.50.
32. **JOUAN M., BRICAIRE F.** – Chapitre 2 : Méningite bactérienne purulente ou non-purulente. – **SINDIC C.** – Neuro-infectiologie. – Rueil-Malmaison : Doin, 2002. – p. 17 – 22.
33. **LAMBOTTE O., SALOMON J.** – Méningite purulente. – Maladies infectieuses. – Paris : ESTEM, 1999. – p. 30 – 33.
34. **LAUMONNIER A., SOHM F.** – Kinésithérapie et maladie de Parkinson. – Kiné actu, 2007, 1067-1068, p. 18 – 21, p. 32 – 37.
35. **LEFEBVRE-VILARDEBO M.** - Préalable indispensable. - **LEMASLE P., CORNU-THENARD A., LEFEBVRE-VILARDEBO M.** - Varices, thrombose et œdèmes. - Vélizy : Doin, 1996, p. 1 –
36. **LIOTIER J.** – Ventilation artificielle. – Paris : Maloine, 2007. – 185p.
37. **MARCHAND-ADAM S., GIRARD F.** – SDRA. – Pneumologie. – Paris: ESTEM, 2002, p. 74 – 75.
38. **MERCAT A., SARGENTINI C.** – Définition et épidémiologie du SDRA. – **PAPAZIAN L., ROCH A.** – Le SDRA. – Springer, 2008, p. 15 – 28.
39. **MOULIAS S., RUMEAU P.** - Item 50, complication de l'immobilité et du décubitus. - Gériatrie rééducation fonctionnelle. - Paris : Masson, 2005, p. 117 – 118.
40. **NGUYEN S., ALLIN-PFISTER A. C., BOUROUINA R.** – L'appareil respiratoire. – Manuel d'anatomie et de physiologie. – Rueil-Malmaison : Lamarre, 2008. – p. 213 – 218.
41. **NICOLAS-ROBIN A.** – SDRA. – **CARLI P., RIOU B., TELION C.** – Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. – Rueil-Malmaison : Arnette, 2004, p. 340 – 346.
42. **OSMAN D.** – SDRA. – **OSMAN D., BONNET M. P., BOUFERRACHE K., JOSSERANO J.** – Urgences, réanimation, anesthésie. – Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2007, p.36 – 37.

43. **PIGNATARO C., PAYEN D.** – SDRA. – POURRIAT J. L., MARTIN C. – Principes de réanimation chirurgicale. – Rueil-Malmaison : Arnette, 2005, p.616 – 623.
44. **PITON F., EVELINGER S.** – Le kinésithérapeute dans l'autonomie respiratoire et fonctionnelle du patient en réanimation. – KinéR, 2007, 48, p.37 – 40.
45. **PLANQUETTE B.** – Rappels de physiologie respiratoire. – Pneumologie. – Issy-les-Moulineaux : Masson, 2007. – p.3 – 5.
46. **POCOCK G., RICHARDS C. D.** – Système respiratoire. – Physiologie humaine : Les fondements de la médecine. – Paris : Masson, 2004.
47. **PRADINES M., DELPLANQUE D.** – Démarche d'évaluation diagnostique illustrée. – KS, 2007, 474, p.49 – 50.
48. **PREFAUT C.** – Physiologie respiratoire. - ADER J. L., CARRE F., DINH-XUAN A. T., DUCHAS M., KUBIS N., MERCIER J., MION F., PREFAUT C., ROMAN S. – Physiologie. – Issy-les-Moulineaux : Masson, 2006. – p.105 –127. – Abrégés.
49. **PUIG P. L., TROUVE P., SAVALLI L., CHAPUIS B.** – Prévention. – CODINE P., KOTZKI N., PELISSIER J. – Coagulation, thrombose et médecine physique. Paris : Masson, 2005, p. 52.
50. **ROESELER J., MICHOTTE JB.** - Quelques notions des modes ventilatoires de base en ventilation artificielle – SKR – Actualités en kinésithérapie de réanimation 2006 (XIXe Congrès de la société de kinésithérapie de réanimation). – Paris : Elsevier, 2006 – p.87 – 104.
51. **ROESELER J., MICHOTTE J. B., DEVRUEY M., VIGNAUX L., REYCHLER G.** – Kinésithérapie respiratoire aux soins intensifs. – Réanimation, 2007, 16, 1, p. 33 – 41.
52. **ROSS J. S., WAUGH A., GRANT A., WILSON K. J. W., CHAMBERS G.** – Système respiratoire. – Anatomie et physiologie normales et pathologiques. – Issy-les-Moulineaux : Elsevier, 2007. – p. 259 – 276.
53. **ROUSSEAU M. A.** - Complication du décubitus. - Rhumatologie, traumatologie, orthopédie. - Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2007, p.127 – 129.
54. **SAULNIER F. ET COLLECTIF SRLF.** – Séquelles de SDRA. – Actualités de réanimation et urgences 2005 : XXXIIIème congrès de la SRLF. – Paris : Elsevier, 2005, p. 574 – 584.
55. **SAUVAGEOT V., LESACHE F., PITON F., LAMER C.** – Le kinésithérapeute dans le protocole de sevrage ventilatoire en réanimation post-chirurgicale. – Kiné la revue, 2006, 6, 58, p. 33 – 37.
56. **SAUVAGEOT V., PITON F.** - De la physiologie pleurale à la rééducation dans les épanchements pleuraux liquidiens. - KS, 2005, 454, p. 51 – 52.

57. **SOTTIAUX T., DECURNINGE V.**, - Aérosolthérapie en soins intensifs : application au patient intubé et ventilé – SKR - Actualités en kinésithérapie de réanimation 2004 – Paris : Elsevier, 2004, p23 - 43
58. **TAHA M. K.** – Diagnostics et typages moléculaires des bactéries responsables de méningites bactériennes. – FREYMUTH F., BINGEN E. – Méningites bactériennes communautaires. – Paris : Elsevier, 2001.
59. **TAILLIAR J. J., LETOMBE A., VOISIN P., OLIVIER N.** – Réentraînement à l'effort sur cyclo-ergomètre à jambes : individualisation, programmation, évaluation. – KS, 2006, 468, p. 13 – 18.
60. **THEYS S., BOUCHET J. Y., FERRANDEZ J. C., DUEZ D.** – Œdème veineux ou lymphatique ? Quelques repères. – KS, 2003, 429, p. 57 – 58, 430, p. 56.
61. **VERIN M., DEFEBVRE L.** - La maladie de Parkinson – Issy-les-Moulineaux : Masson, 2006. – 220p.
62. **VIGNAUX L.** – Faut-il un kinésithérapeute en réanimation. – KinéR, 2006, 44, p. 39.
63. **VIGNAUX-FONTES L., CAUSSE L., ANGLÉS O., CATHALA B., GENESTAL M.** – Evaluation d'une procédure de sevrage de la ventilation mécanique. – Kiné Réa, 2006, 44, p. 104 – 108.
64. **ZAGNOLI F., ROUHART F.** – Epidémiologie et étiopathogénie. – Maladie de Parkinson. – Rueil-Malmaison : Doin, 2006. – p.5 - 6.

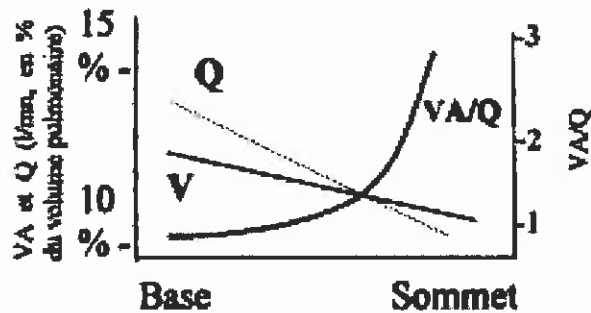
AUTRES REFERENCES :

- **GARNIER, DELAMARE** – Dictionnaire illustré des termes de médecine – 28^e Edition – Paris : MALOINE, 2004.
- **DOROSZ** – Guide pratique des médicaments – 24^e Edition – Paris : MALOINE, 2004.
- **NETTER FH.** – Atlas d'anatomie humaine – 3^e Edition – MASSON, 2004.
- www.reedoc.irr.u-nancy.fr/
- <http://books.google.fr/>
- www.srlf.org/
- www.splf.org/
- www.has-sante.fr/
- <http://skrea.webqam.fr/>

ANNEXES

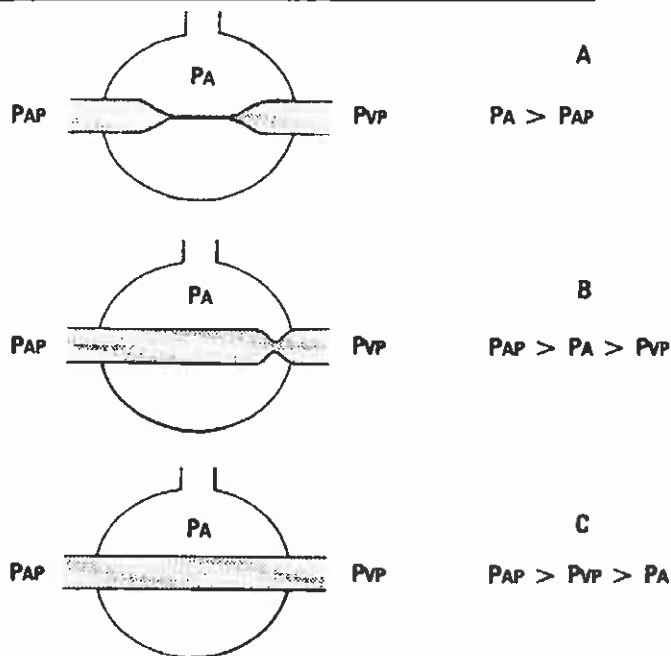
ANNEXE I

Figure 1 : Physiologie de Va/Q :



Distribution de la ventilation (VA) et du débit sanguin (Q) du sommet à la base, dans un poumon sain vertical : Va/Q diminue de haut en bas.

Figure 2 : Trois états des vaisseaux alvéolaires :



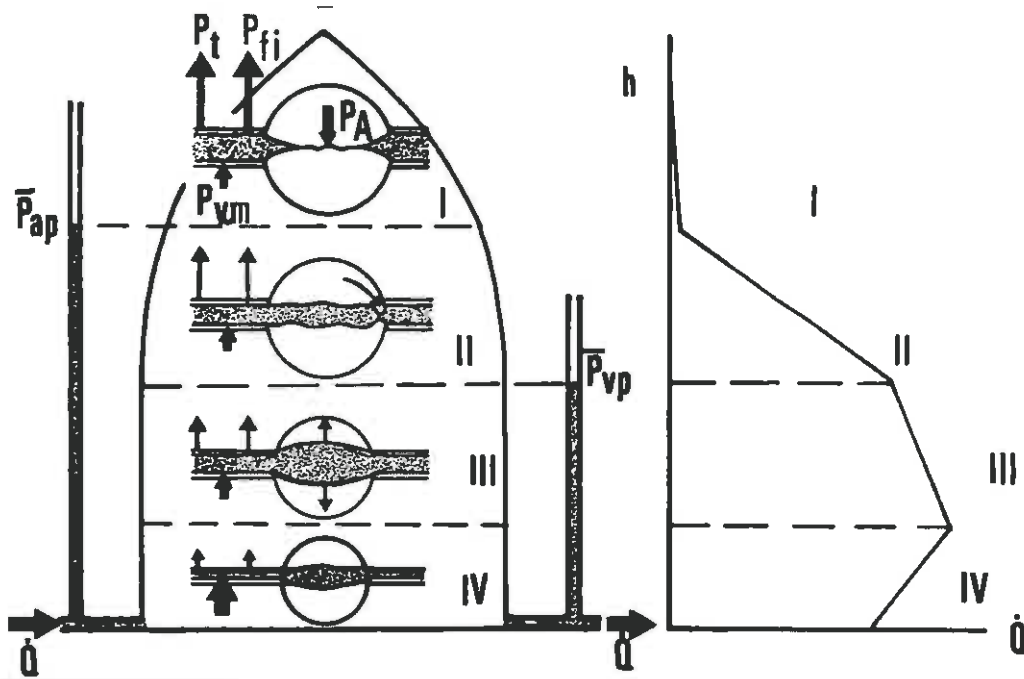
Il s'agit de vaisseaux collabables dont l'état dépend de la pression transmurale (Il y a 4 états possibles, correspondant à 4 zones du poumon cf. fig suivante). Selon les valeurs de la pression du gaz alvéolaire (PA), des pressions vasculaires à l'entrée (PAP) et à la sortie (PVP) du vaisseau alvéolaire, nous aurons :

A : si $PA > PVP$, les vaisseaux sont écrasés et le débit est nul.

B : quand $PAP > PA > PVP$, la théorie et l'expérience montrent qu'il y a un rétrécissement près de la sortie du secteur collabable.

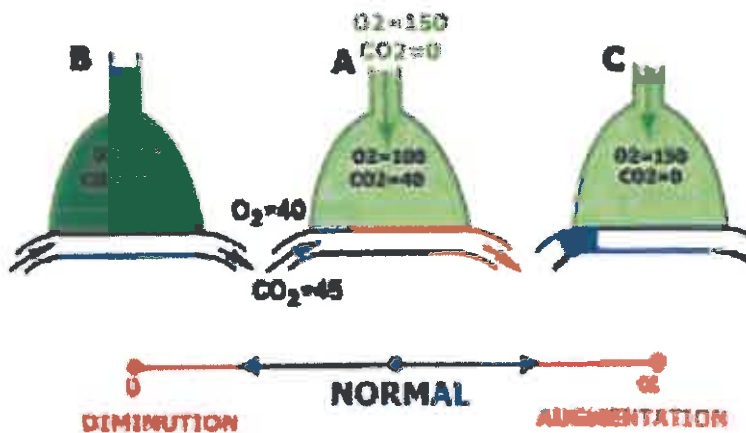
C : quand $PVP > PA$, les vaisseaux sont largement ouverts.

Figure 3 : Etat des vaisseaux et débit de perfusion :



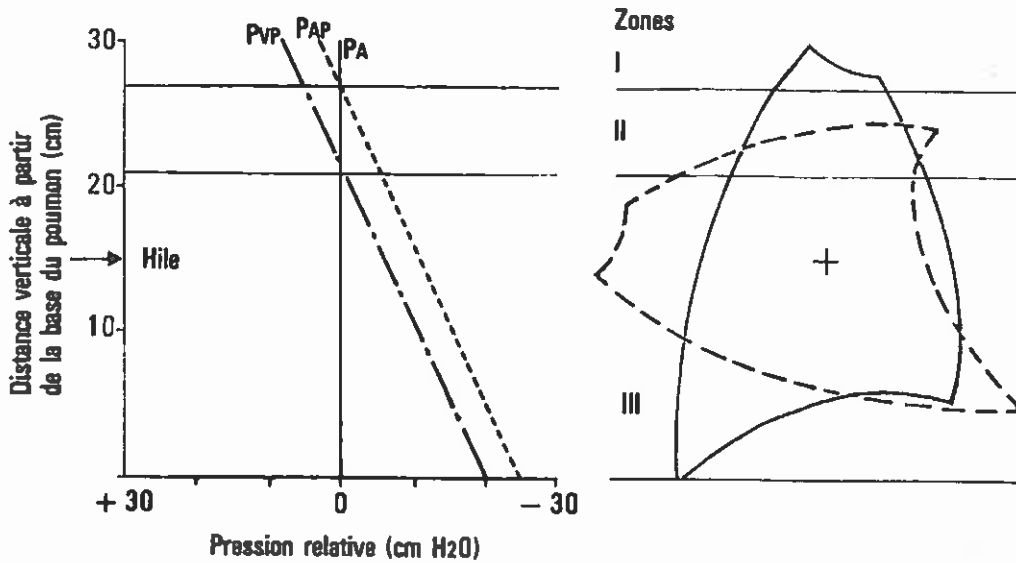
Nous voyons bien l'augmentation progressive du débit de perfusion vasculaire si nous nous déplaçons vers la base, ces états permettent l'individualisation de 4 zones de débit différentes. Nous remarquons que la zone 4 signe une diminution de débit. Ceci est dû à l'augmentation de pressions extralvéolaires.

Figure 4 : Modification extrême pathologique de Va/Q :



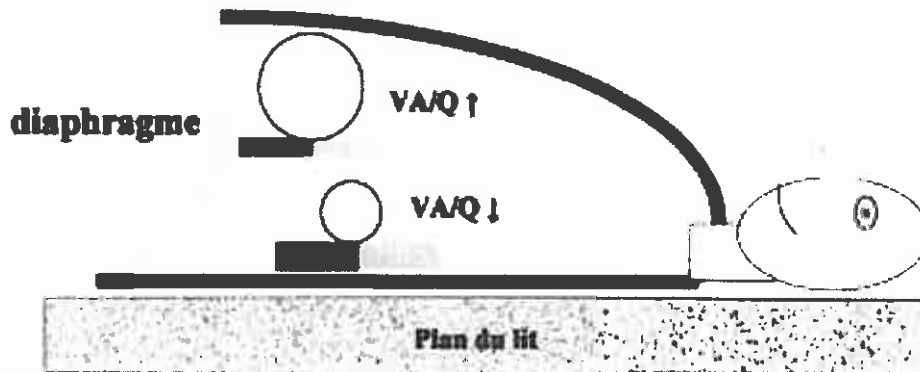
Si Va/Q diminue alors c'est l'effet Shunt, si VQ augmente alors c'est l'effet espace mort.

Figure 5 : Variation de pression selon la hauteur :



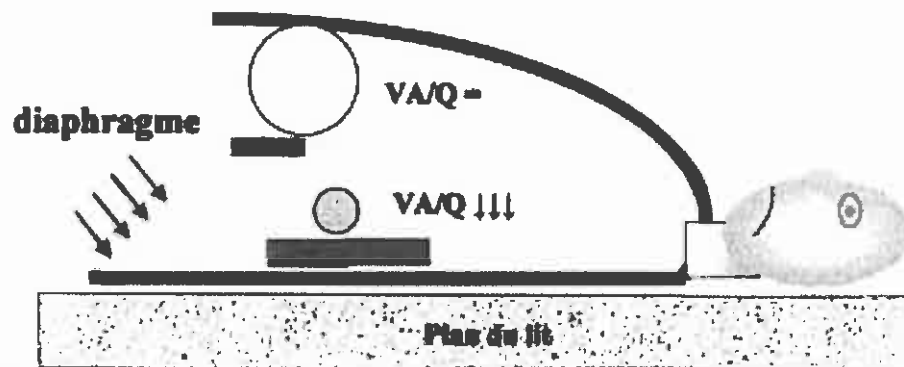
Nous retrouvons les modifications hiérarchiques des différentes pressions auxquelles sont ajoutées les représentations d'un poumon horizontal et d'un poumon vertical.

Figure 6 : Variation de Va/Q chez un patient sain en décubitus :



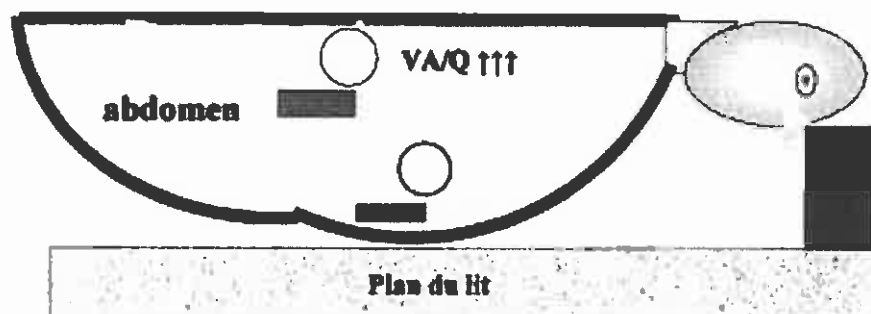
Modèle physiologique de poumon bialvéolaire en décubitus dorsal. L'alvéole ventrale (en haut) est distendue mais peu ventilée et peu perfusée (VA/Q élevé). L'alvéole dorsale (en bas) est peu distendue mais bien ventilée et très perfusée (VA/Q faible).

Figure 7 : Effondrement de Va/Q dans le SDRA en DD :



Modèle physiologique de poumon bialvéolaire au cours du SDRA. L'alvéole ventrale est très distendue, ventilée et perfusée quasi physiologiquement. L'alvéole dorsale est collabée, inondée (œdème), peu ou pas ventilée mais toujours perfusée : VA/Q s'effondre (shunt), entraînant l'hypoxémie.

Figure 8 : Amélioration de Va/Q dans le SDRA en DV :



Modèle de poumon bialvéolaire en décubitus ventral au cours du SDRA. Uniformisation du rapport VA/Q par redistribution de VA vers les zones dorsales (en haut maintenant), sans vraie modification de la distribution de la perfusion. L'abdomen exerce moins son action sur les zones dorsales, le tout permettant l'optimisation de VA/Q et diminuerait l'hypoxémie

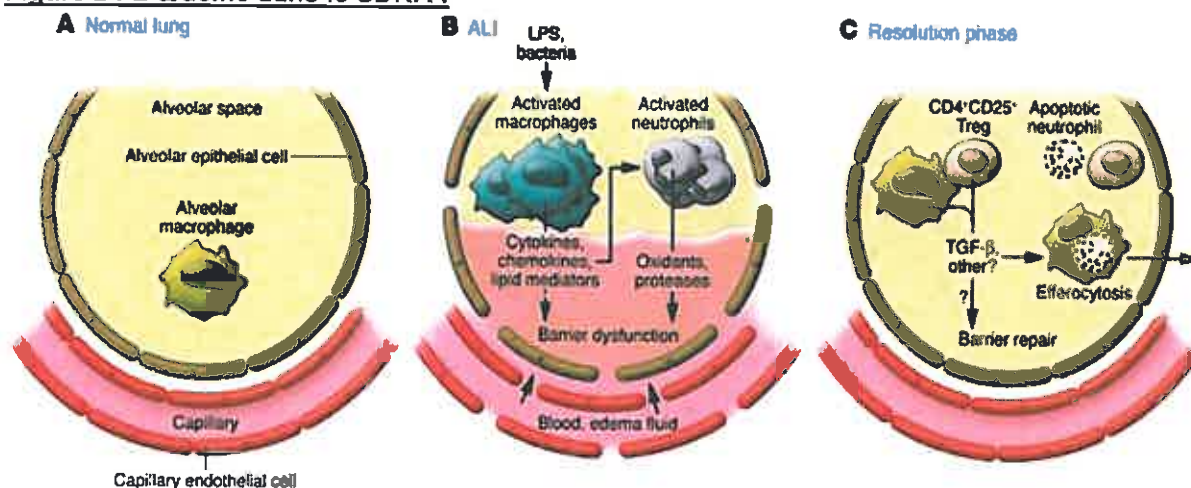
ANNEXE II

Tableau 1 : Le LIS de MURRAY :

Score	Radio thoracique (nombre de quadrants avec un syndrome alvéolaire)	Hypoxémie (PaO_2/PO_2)	Niveau de PEEP (si VM)	Compliance Pulmonaire (ml / cmH ₂ O)
0	0	> 300	< 5cmH ₂ O	> 80
1	1	225-299	6-8cmH ₂ O	60-79
2	2	175-224	9-11cmH ₂ O	40-59
3	3	100-174	12-14cmH ₂ O	20-39
4	4	< 100	> 15cmH ₂ O	< 20

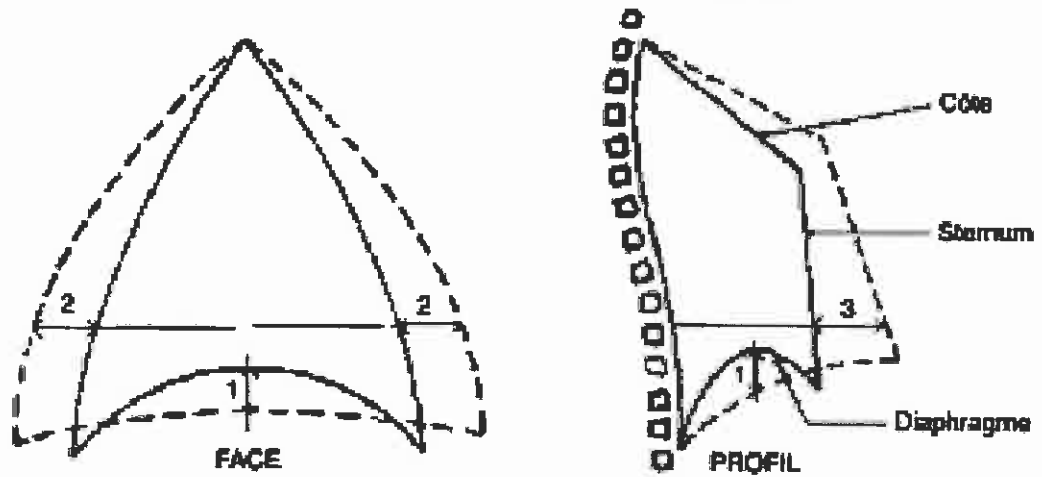
Faire la somme des items utilisés puis à diviser pas le nombre d'items utilisés. Un Lung Injury Score > 2.5 définit alors le SDRA.

Figure 2 : L'œdème dans le SDRA :



ANNEXE III

Figure 1 : Agrandissement des diamètres du thorax lors de l'inspiration :



1. Vertical (action du diaphragme)
2. Transversal (après élévation des côtes par les muscles)
3. Antéropostérieur (après élévation des côtes par les muscles)

Figure 2 : La cage thoracique :

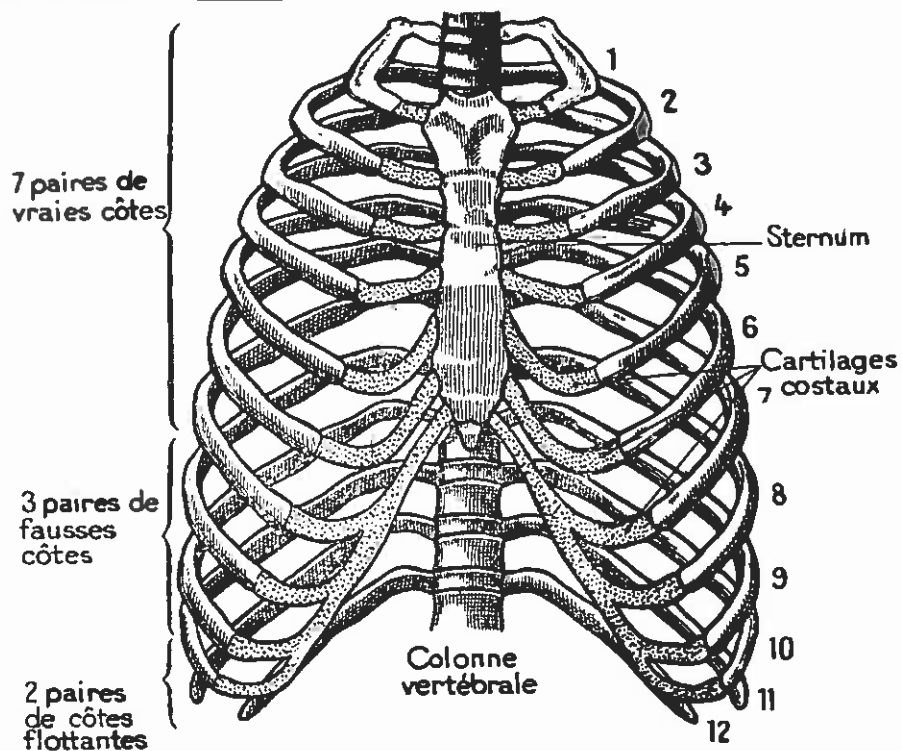


Figure 3 : Les muscles de la respiration :

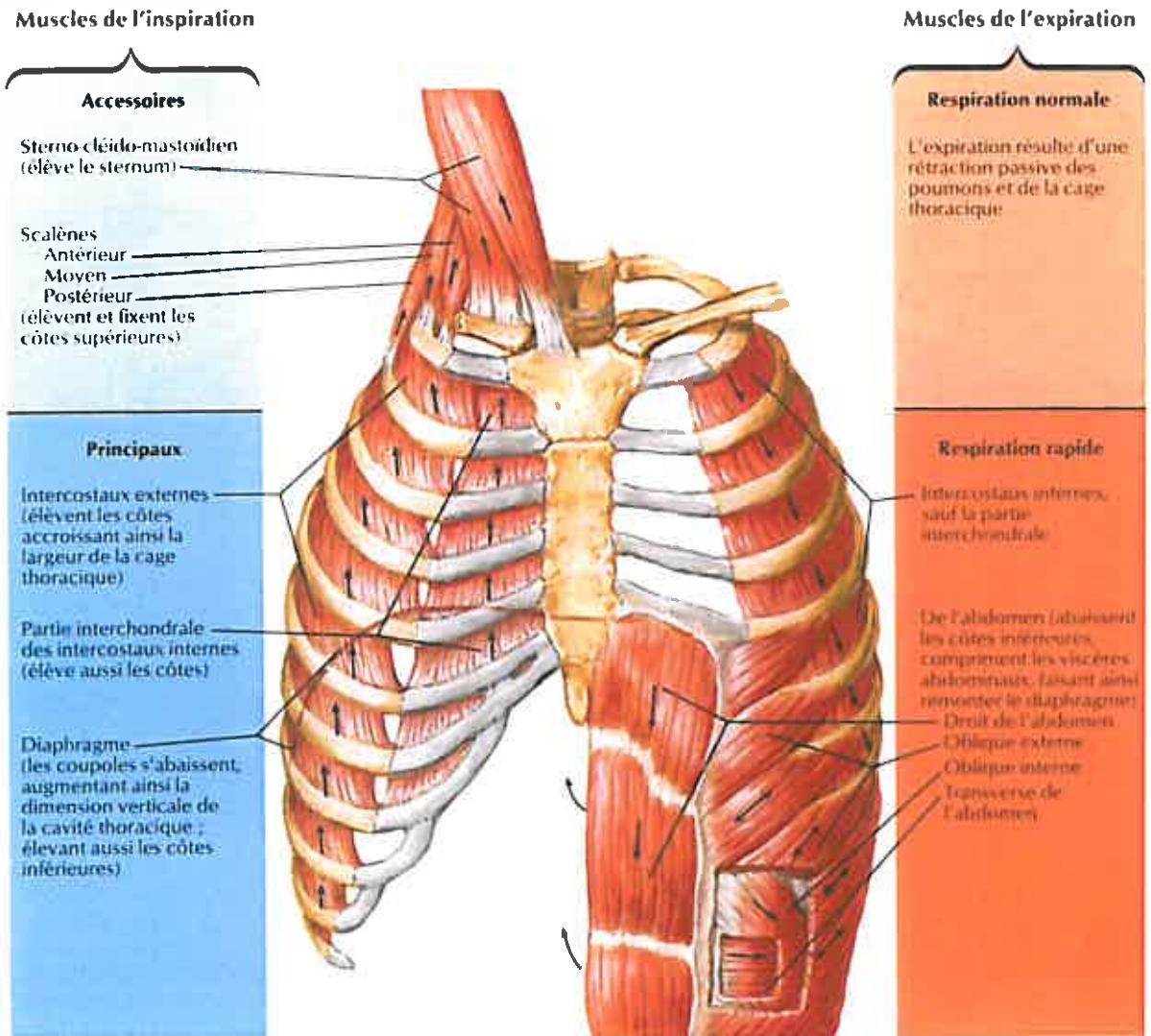


Figure 4 : Le diaphragme



Figure 5 : La plèvre :

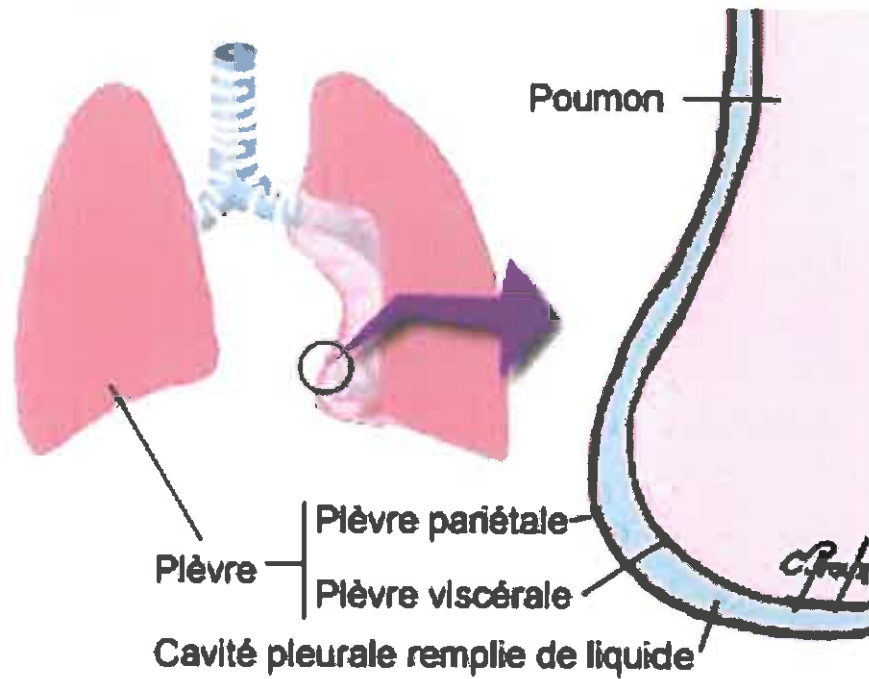


Figure 6 : Le poumon et ses lobes :

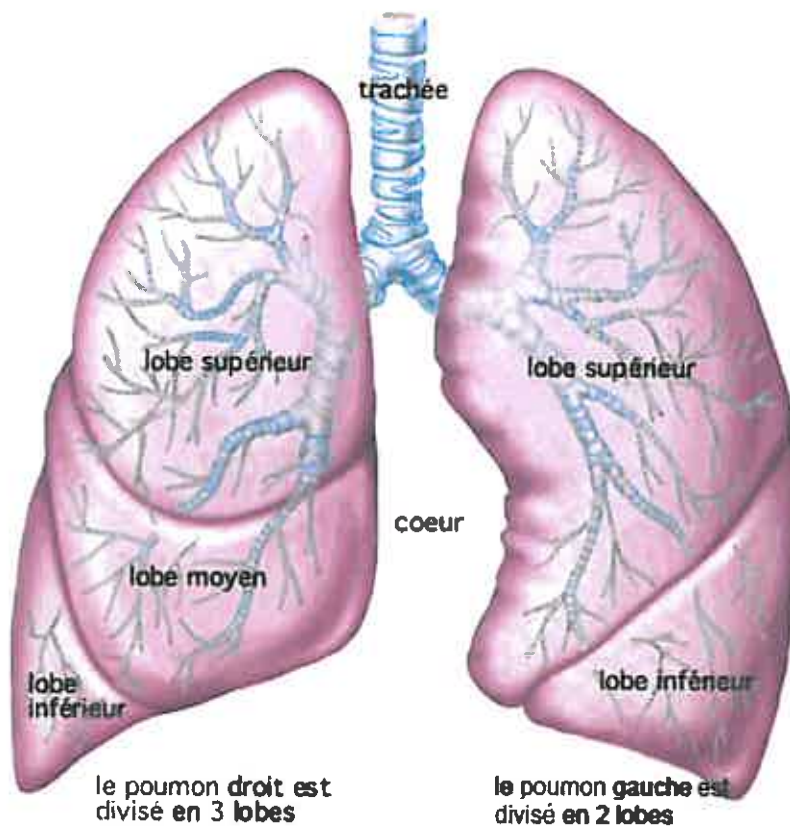


Figure 7 : Les VAS et les VAI:

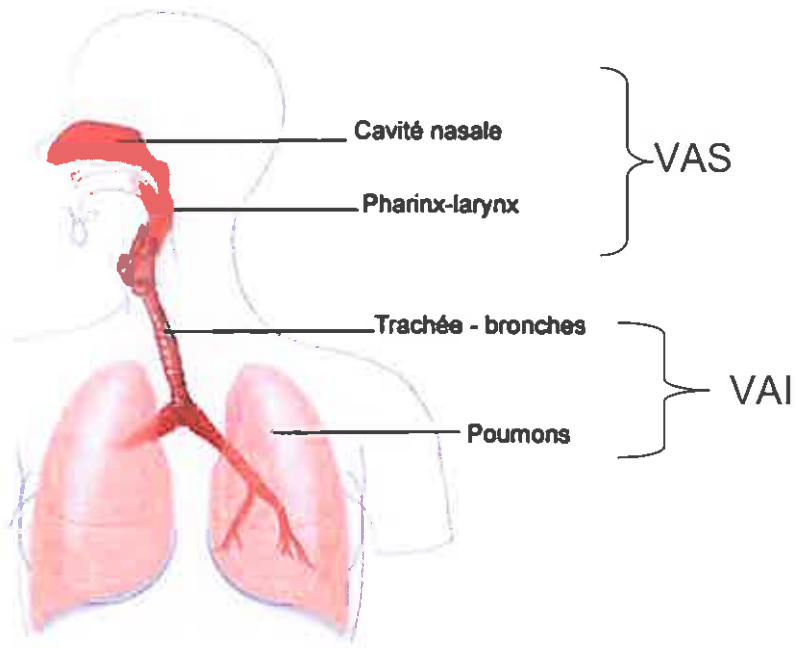


Figure 8 : Les VAI :

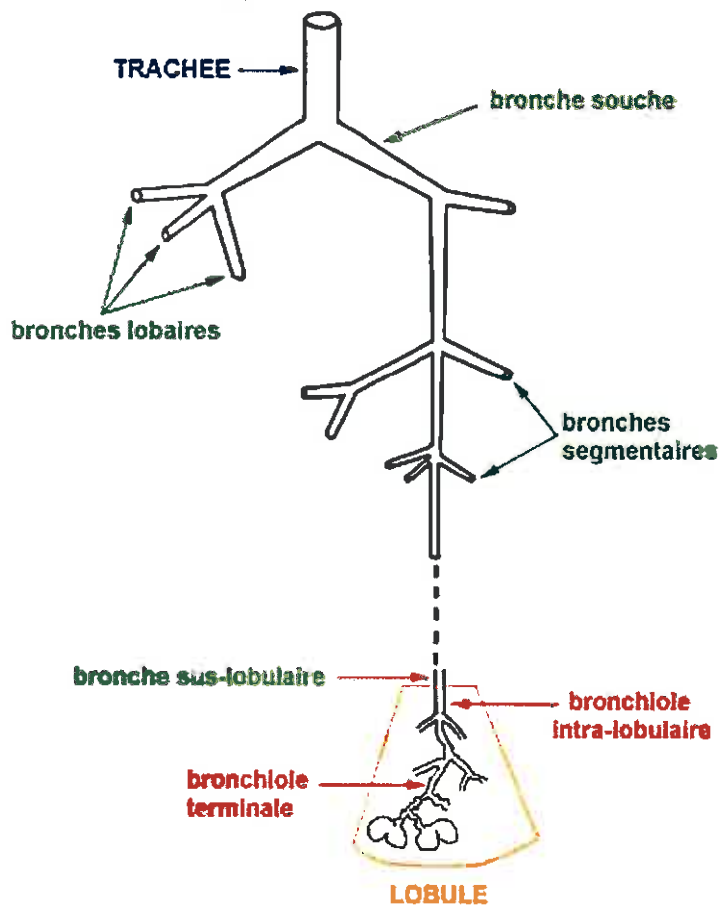


Figure 9 : La respiration :

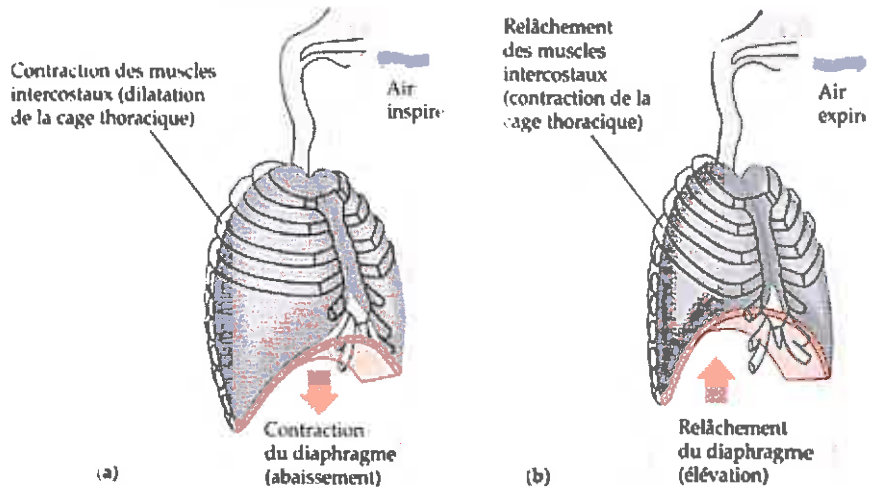


Figure 10 : La zone d'échanges :

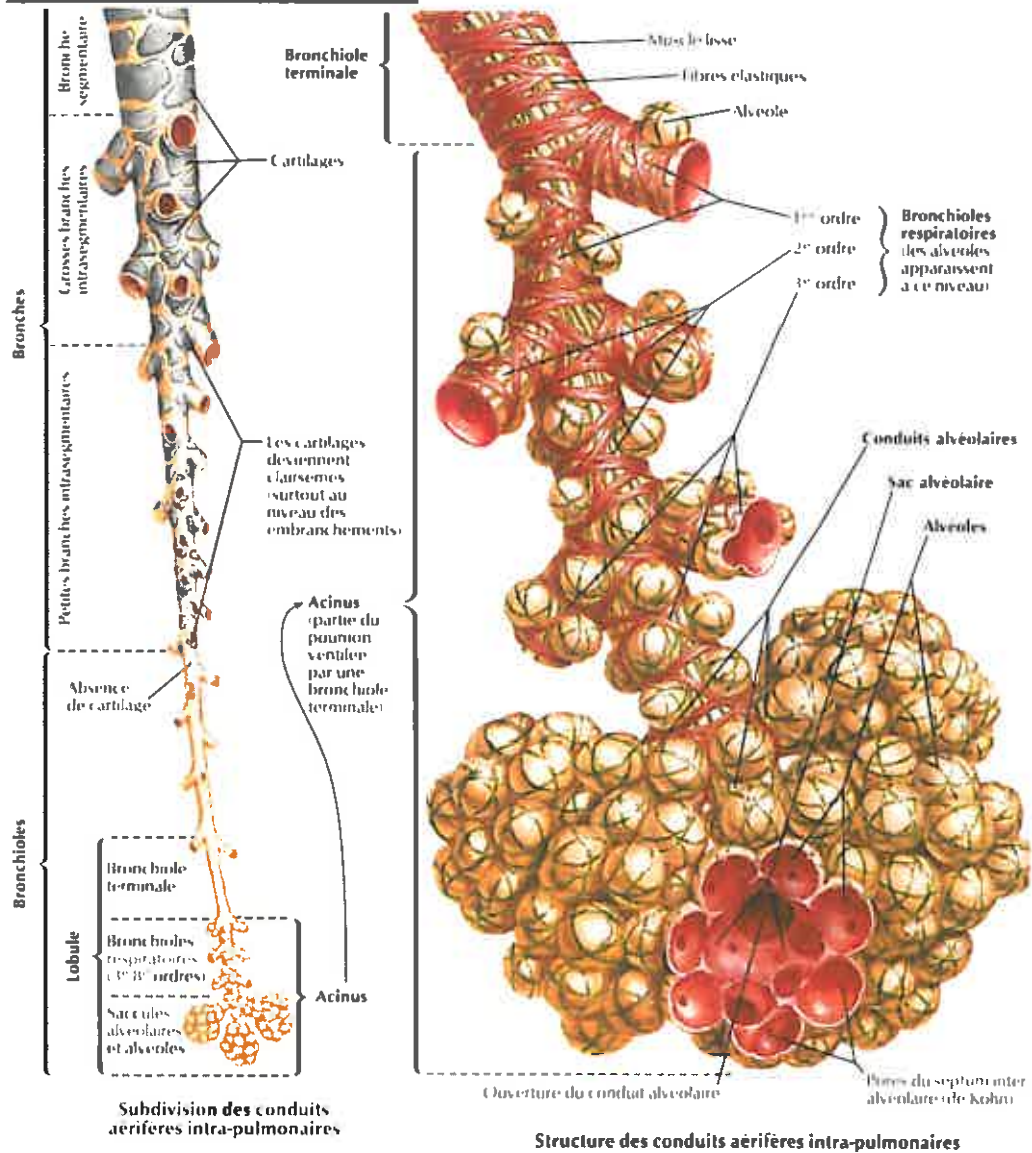


Figure 11 : La circulation pulmonaire :

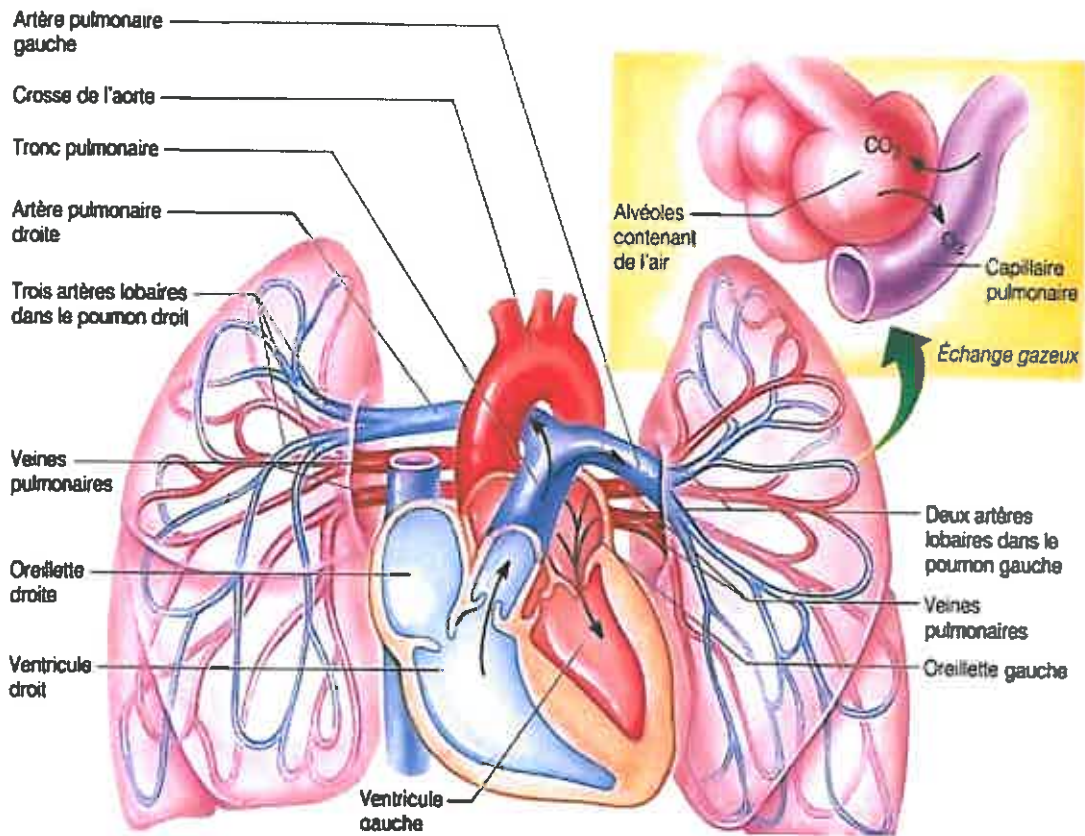
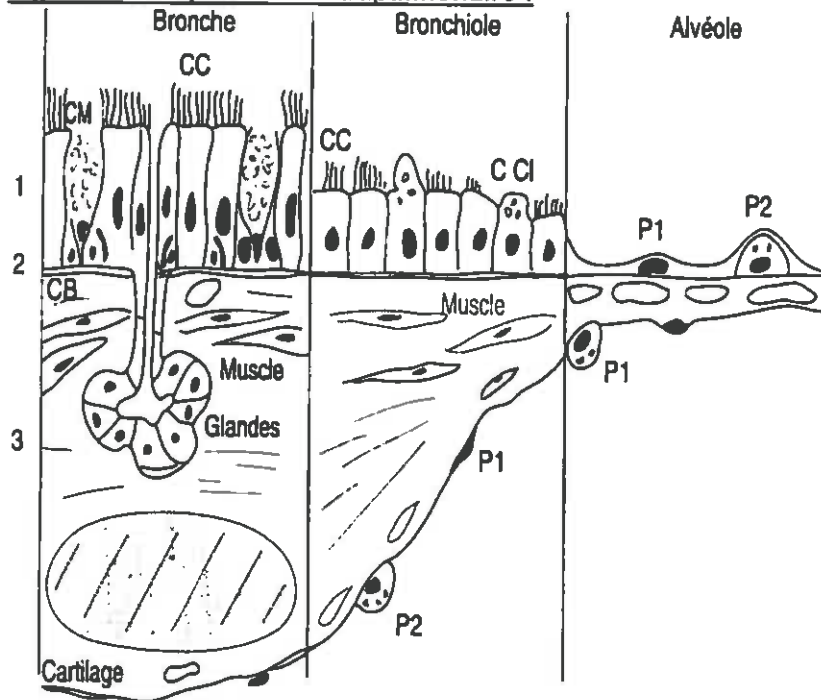
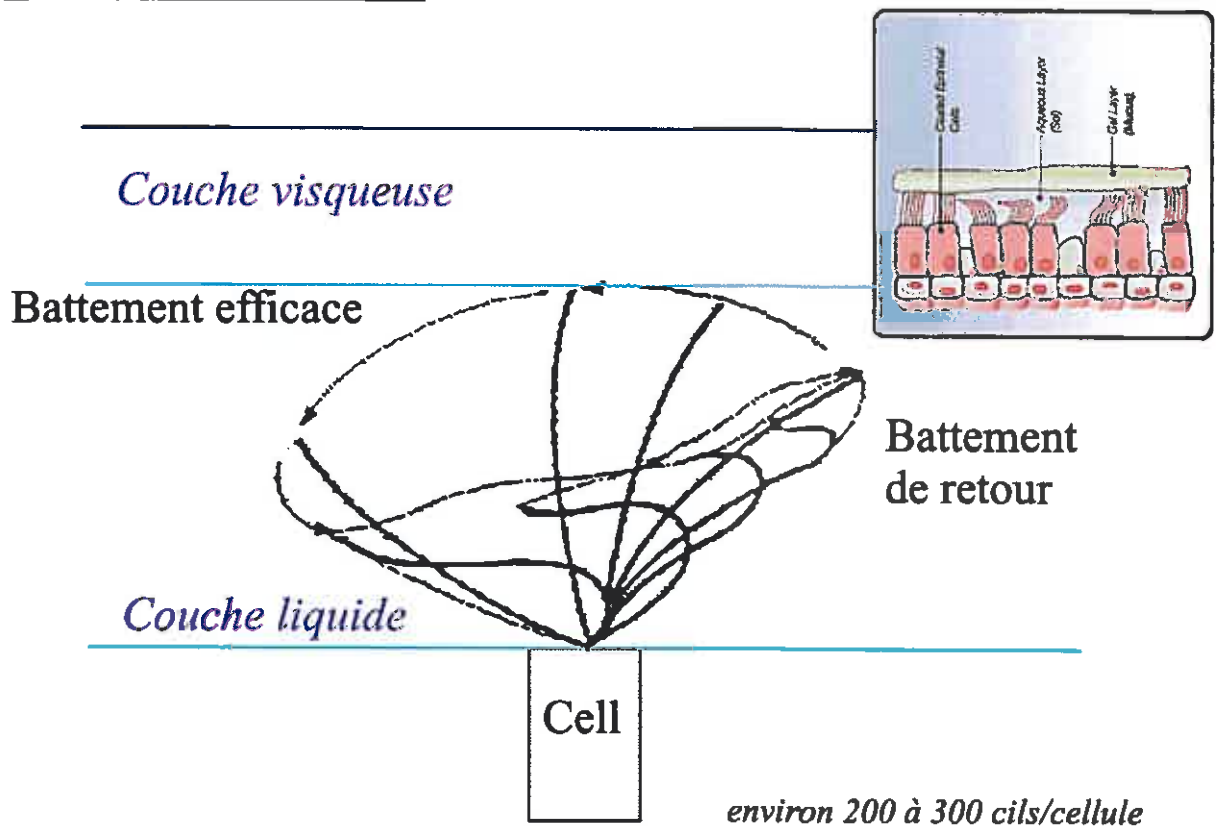


Figure 12 : L'épithélium intrapulmonaire :



CC : cellule ciliée ; CM : cellule à mucus ; CB : cellule basale ; C Cl : cellule de Clara ; P1 : pneumocyte I ; P2 : pneumocyte II ; 1 : épithélium ; 2 : membrane basale ; 3 : sous-muqueuse.

Figure 13 : Le tapis mucociliaire :



ANNEXE IV

Figure 1 : schéma de la ventilation mécanique :

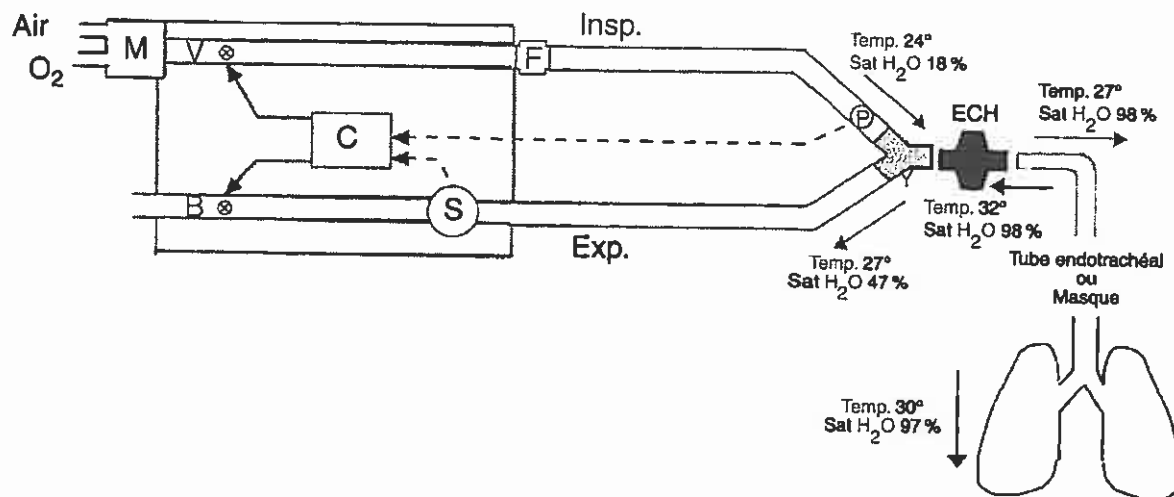


Figure 2 : Le centre de commande :



Figure 3 : photo partie terminal de la VM :

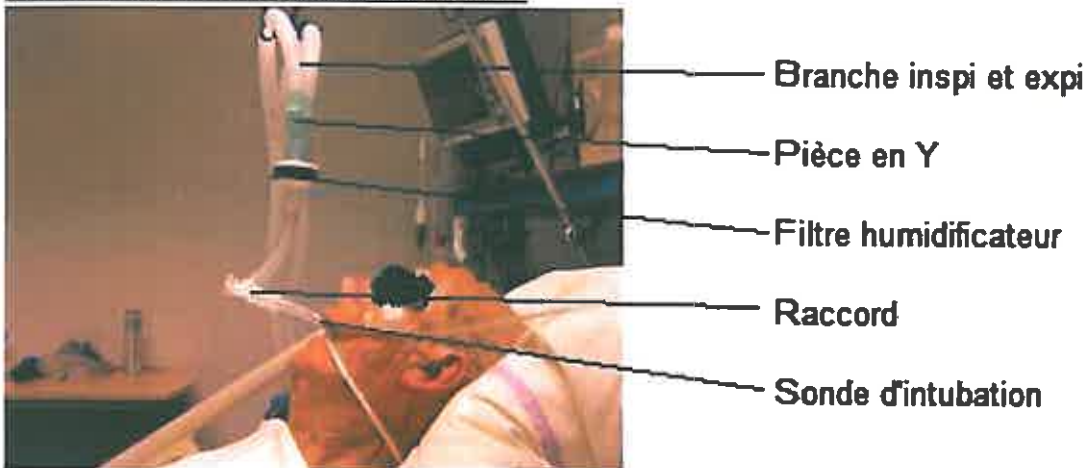


Figure 4 : interface ventilateur et paramètres lisibles :



Figure 5 : Oxygénation aux lunettes :



Figure 6 : Lunettes à oxygène :



Figure 7 : L'installation en réanimation :



Figure 8 : Explication de la courbe de l'interface :

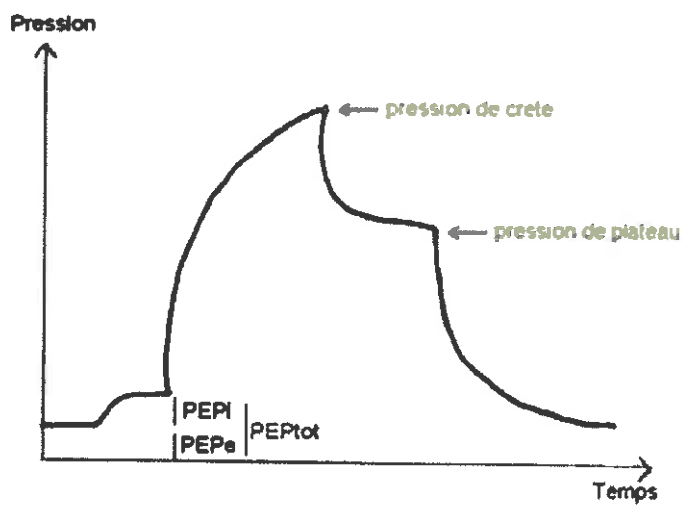
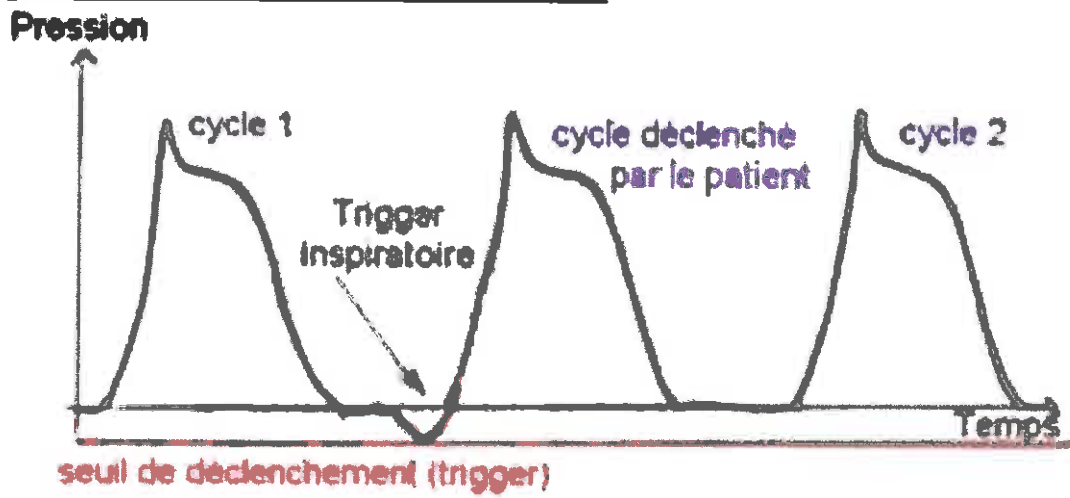


Figure 9 : Courbe observée pour un mode VAC :



ANNEXE V

Tableau 1 : GDS et Ventilations associés :

	Normes	J0	J+1	J+2	J+3
GDS					
Ph	7.40 ± 5	7.44	7.48	7.49	7.48
PaCO ² (mmHg)	40 ± 5	41	36	38	37
PaO ² (mmHg)	90 ± 5	138	89	80	91
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	24 ± 2	28.0	26.8	29.0	27.6
EB (mmol/L)	0 ± 2	3.3	3.3	5.2	3.9
SaO ² (%)	97 - 98	99	97	97	98
Ventilation					
Mode		VAC	VAC	VAC	VAC
Vt (ml)		470	470	470	470
FR (Cycles/min)		20	20	20	20
FiO ² (%)		50	35	35	35
PEEP (cmH ² O)		5	5	5	5

J+4	J+5 8H	J+5 17H	J+6	J+7	J+8	J+9
GDS						
7.50	7.55	7.50	7.52	7.50	7.35	7.52
37	33	38	34	36	54	36
93	111	88	86	93	49	84
28.9	28.9	29.6	27.8	28.1	29.8	29.4
5.4	6.3	6.0	4.9	4.7	3.4	6.2
98	99	95	97	98	82	97
Ventilation						
VAC	VAC	O ² à 5L	O ² à 6L	VCRP	VCRP	VCRP
470	470			460	460	460
20	20			18	18	18
30	30			30	30	30
5	5			6	6	6

J+10	J+11	J+12	J+13	J+14	J+15
7.48	7.46	7.52	7.47	7.47	7.45
38	42	37	43	44	44
78	98	99	151	79	118
28.3	29.9	30.2	31.3	32	30.6
4.5	5.5	6.9	7	7.3	6
96	98	98	99	96	99
O ² à 3L	O ² à 2L	O ² à 2L	O ² à 3.5L	O ² à 2L	O ² à 2L

Tableau 2 : Evolution sédation :

		J0	J+1	J+2	J+3
Sédation	Hypnovel® (ml/h)	6	6	6	10
	Sufenta® (ml/h)	4	4	4	6

		J+4	J+5	J+6	J+7 nuit	J+8 nuit	J+9 ARRÊT COMPLET DE LA SEDATION
Sédation	Diprivan® (ml/h)	12	?	?	12	12	
	Sufenta® (ml/h)	4	?	?	4	4	

Tableau 3 : Modes de VM et réglages lors des PEC :

	J0 journée	J+1 journée	J+2 journée	J+3 journée	J+4 journée
Mode	VAC	VAC	VAC	VAC	VAC
Vt (ml)	470	470	470	470	470
FR (Cycles/min)	20	20	20	20	20
FiO ² (%)	35	35	35	35	30
PEEP (cmH ² O)	5	5	5	5	5
AI (cmH ² O)					

J+4 16h	J+5 journée	J+5 18h	J+6 journée	J+6 16h	J+7 journée
VS-AI	O ² à 5L	O ² à 6L	O ² à 6L	VCRP	VS-AI
				460	
				18	
35				65	30
6				6	6
14					7

J+8 journée	J+9 journée	J+9 14h	J+9 16h	J+10 journée	J+11 journée	J+12 journée
VS-AI	VS-AI	O ² à 5L	O ² à 3L	O ² à 3L	O ² à 2L	O ² à 2L
35	35					
6	6					
5	5					

J+13	J+14	J+15
O ² à 2L	O ² à 2L	O ² à 1L

Tableau 4 : Bilans journaliers :

J+1	
SaO ² fixe	94 % mais désaturation par intermittence
SaO ² sur journée	91% à 99%
Conclusions Radios	↑ épanchement pleural
Auscultation	inchangée
Etat des sécrétions	Muco-purulente, abondantes, collantes
Œdème	aucun
Etat psychologique	Ramsay 1 (R1), agité, lutte contre les mobilisations, se désadapte du respirateur
J+2	
bilan inchangé	
J+3	
SaO ² fixe	96%
SaO ² sur journée	97% à 100%
Conclusions Radios	Atélectasies à gauche en +
Auscultation	inchangée
Hémodynamique	stable
Etat des sécrétions	Muco-purulente, abondantes, collantes
Etat psychologique	R3
J+4	
SaO ² fixe	99%
SaO ² sur journée	97% à 100%
Conclusions Radios	Atélectasies à gauche en +
Auscultation	Le BR est mieux perçu à gauche mais crépitants bilatéraux (gros et fins)
Hémodynamique	Stable
Etat des sécrétions	Muco-purulente, moins abondantes, collantes
Etat psychologique	R3

Changements décrits	Arrêt de la sédation vers 16h et passage en VS-AI,
J+5	
SaO ² fixe	98%
SaO ² de la nuit	91% à 95%
Etat des sécrétions	Abondantes
Etat psychologique	Désorienté, n'a pas dormi
Changements décrits	Extubation à 11h, mis sous O ² 5L puis augmenté à 18h à 6L
J+6	
SaO ² fixe	96%
SaO ² sur journée	95% à 97%
Etat psychologique	Agité
Changements décrits	Un problème survient vers 17h, Mr B désature, sa SaO ² est à 86%, sa FR est > à 40. Il est donc réintubé et placé sous VM en mode VCRP. Sa SaO ² remonte alors à 100% et sa TA est de 130/70. Peu de sécrétions sont aspirées pendant la nuit.
J+7	
SaO ² fixe	98%
SaO ² sur journée	98% à 100%
Vt relevé	700 ml ± 100ml
Conclusions Radios	inchangée
Auscultation	Pas de BR au LIG, ↓ au LID, ronchus et crépitant en bilatéral
Etat des sécrétions	Séro-muqueuses, peu abondantes
Etat psychologique	Calme et coopérant, arrêt de la sédation vers 9h,
J+8	
SaO ² fixe	96%
SaO ² sur journée	97% à 100%
Conclusions Radios	↓ de l'épanchement et ↓ des atélectasies à gauche
Auscultation	Amélioration du BR dans les LIG et LID, toujours encombré

Etat des sécrétions	Inchangées
Etat psychologique	Calme et coopérant
Changements décrits	Modifications du traitement médical : Arrêt de la Rifadine® et début du Triflucan® car découverte d'une infection au Candida Albicans dans ECBC du 15/02
J+9 avant extubation	
SaO ² fixe	96%
SaO ² sur journée	97% à 100%
Conclusions Radios	Amélioration
Auscultation	Amélioration du BR aux 2 lobes et encombrement
Toux	Permet aux sécrétions de remonter dans la sonde d'intubation
Etat des sécrétions	Séro-muqueuses, abondantes
Etat psychologique	Calme et coopérant
Changements décrits	Arrêt définitif de la sédation vers 13h
J+9 après extubation	
SaO ² fixe	95% avant KR 98% après KR
SaO ² de l'après midi	96% à 99%
FR	≥ 30 avant KR ≤ 20 après KR
FC	100 bpm avant KR 82 bpm après KR
TA	Après KR, 125/80
Mouvements respiratoires	Thoracique haut avant KR Thoraco-abdominale après KR
Conclusions Radios	Amélioration
Auscultation	Amélioration du BR aux 2 lobes et encombrement
Toux	Productive

Etat des sécrétions	Séro-muqueuses, abondantes		
Etat psychologique	Anxieux mais coopérant		
Changements décrits	L'extubation à lieu vers 14h30, Mr B. est redressé pour la KR, plus de lien		
J+10			
SaO ² fixe	97%		
SaO ² sur journée	97% à 100%		
Conclusions Radios	↓ du BR à la base gauche et présence encore d'atélectasie à la base gauche		
Auscultation	Amélioration du BR aux 2 lobes et encombrement		
Toux	Répétées, peu productives		
Etat des sécrétions	Séro-muqueuses, collantes		
Mouvements respiratoires	Thoraco-abdominale		
Etat psychologique	Calme et coopérant mais peu compréhensible, il paraît désorienté Paradoxalement il comprend très bien les exercices de KR		
J+10	le matin	Après le renforcement	pendant le lever
SaO ²	99%	98%	96% à 99%
FR	18	22	25 à 32
FC	79	87	88 à 105
TA	120/60	130/70	140/70
J+11			
Changements décrits	Le soir Mr B. a chuté, il était agité et il est passé au-dessus des barrières du lit. Cette chute est sans gravité ni complication selon l'équipe médicale. De l'Atarax 25mg lui a été prescrit comme calmant pour la nuit, mais sans résultat probant.		
Etat psychologique	Calme et coopérant, il répond correctement par OUI ou NON, mais ne peut élaborer un discours		

Paramètres cardio-vasculaires	Stables
J+12	
Conclusions Radios	Amélioration
Auscultation	Amélioration
Toux	Productive
Etat des sécrétions	Séro-muqueuses et fluides
Paramètres cardio-vasculaires	Ils sont stables.
Etat psychologique	Agité, peu compréhensible mais se calme pour la nuit.
J+13	
Toux	Productive
Etat des sécrétions	Séro-muqueuses et fluides
Traitement médical	Arrêt du Claforan®
Paramètres cardio-vasculaires	Stables
Etat psychologique	Calme et coopérant, il peut élaborer un discours
J+14	
SaO ²	100%
Toux	Productive
Etat des sécrétions	Séro-muqueuses et fluides
Traitement médical	Il n'a plus que le Triflucan®
Paramètres cardio-vasculaires	Stables
Etat psychologique	Calme et coopérant, se sent mieux

ANNEXE VI

Tableau 1 : Testing musculaire selon Daniels :

Valeur	Cotations	Significations
0	Zéro activité	Pas de contraction
1	Trace d'activité	Contraction visible ou palpable
2	Faible	Mouvement sans pesanteur dans toute l'amplitude
2 +	Faible +	Mouvement contre pesanteur dans moins de la moitié de l'amplitude
3 -	Passable -	Mouvement contre pesanteur dans plus de la moitié de l'amplitude
3	Passable	Mouvement contre pesanteur dans toute l'amplitude
4	Bon	Mouvement dans toute l'amplitude contre une résistance inférieure à celle appliquée au membre sain
5	Normal	Mouvement contre résistance équivalente au membre sain

Tableau 2 : Echelle de SADOUL :

Stade	Types efforts
1	Dyspnée pour des efforts importants
2	Dyspnée apparaissant à la montée d'un étage, ou à la marche en légère côte
3	Dyspnée à la marche sur terrain plat
4	Dyspnée à la marche lente
5	Dyspnée au moindre effort, à l'habillage, à la parole

Tableau 3 : Echelle de BORG modifiée :

Score	Type d'essoufflement
10	Essoufflement maximal
9	Essoufflement extrêmement sévère
8	
7	Essoufflement très sévère
6	
5	Essoufflement sévère
4	Essoufflement presque sévère
3	Essoufflement modéré
2	Essoufflement léger
1	Essoufflement très léger
0.5	Essoufflement à peine notable
0	Aucun essoufflement

Figure 1 : EVA :



ANNEXE VII

Figure 1 : La tenue pour entrée en chambre :



Figure 2 : Matériel d'AET :

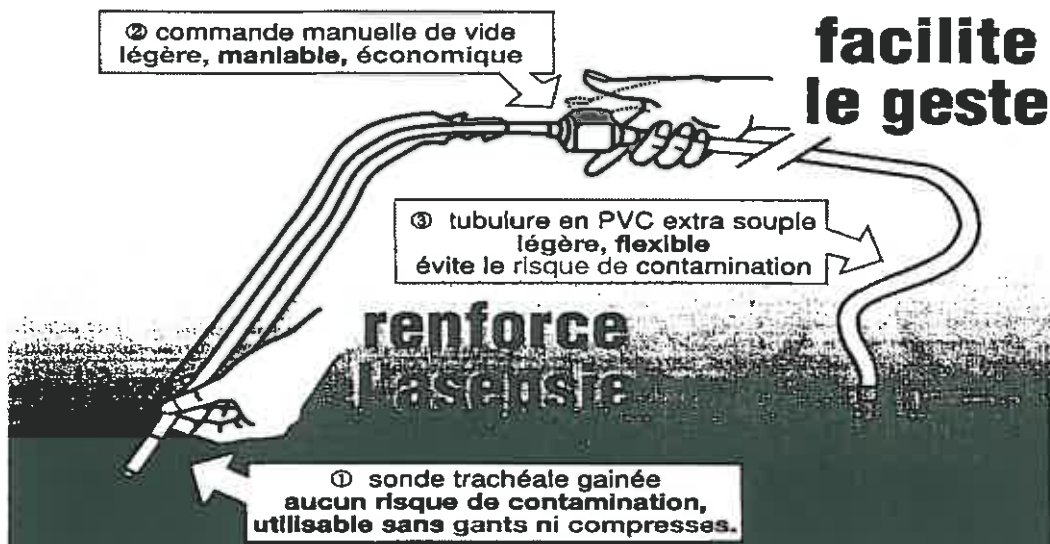


Figure 3 : Espace pour se laver les mains :



Figure 4 : La sonde d'aspiration et sa valve stop vide :



ANNEXE VIII

Figure 1 : Sécrétions purulentes :



Figure 2 : Sécrétions muco-purulentes :



Figure 3 : Sécrétions séreuses :



Figure 2 : Sécrétions muqueuses :



RESUME

Les soins de réanimation sont pluridisciplinaires, impliquant infirmiers, médecins, aides-soignants... mais également le masseur-kinésithérapeute. Ce dernier a une place prépondérante dans la prise en charge aiguë qui est particulière, car à risque vital élevé, avec un pronostic peu prévisible. Comme le montre la littérature, cette prise en charge demande des professionnels qualifiés, presque spécialisés, devant adapter au jour le jour selon leur bilan, le traitement qui sera mis en place. L'interaction entre les professionnels des différents corps de métiers présents permet un fonctionnement optimum du service, qui a pour objectif et souci premier la vie du patient.

Dans ce contexte nous prenons en charge Mr B., 60 ans, pour un Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) sur un terrain de méningite bactérienne au staphylococcus aureus, le 8 février 2010. Mr B. est sédaté, a subi une intubation permettant sa ventilation mécanique. Les techniques masso-kinésithérapiques s'axeront sur le problème ventilatoire mais également sur les complications du décubitus liées à son alitement, en particulier les problèmes cutanés-trophiques, musculaires, articulaires et cardio-respiratoires avec en point de mire à son réveil son autonomisation. Sachant que le risque vital est toujours engagé, le taux de mortalité étant élevé pour le SDRA.

Ce travail a permis une réflexion globale sur les difficultés de la prise en charge masso-kinésithérapique ainsi que sur le moment clé de la réanimation lors d'une évolution favorable : le sevrage de la ventilation mécanique et l'extubation.

MOTS CLES :

SDRA, Réanimation, Méningite bactérienne, Kinésithérapie respiratoire, ventilation mécanique, désencombrement