

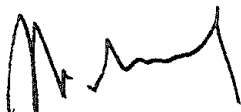
MINISTÈRE DE LA SANTÉ
RÉGION LORRAINE
INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE
DE NANCY

**PRISE EN CHARGE KINÉSITHÉRAPIQUE
D'UN PATIENT CYPHOSCOLIOTIQUE, EN ÉTAT
D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË ASSOCIÉE
À UN SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL**

Service Hospitalier de Réadaptation
C. H. U. - BRABOIS
NANCY - VANDŒUVRE

E. FARDOUET C.S.K.

10 MAI 1999



Rapport de travail écrit personnel
présenté par **Pascaline HUMBERT**
étudiante en 3^{ème} année de kinésithérapie
en vue de l'obtention du diplôme d'état
de masseur-kinésithérapeute
1998-1999.

SOMMAIRE

RESUME	P
1. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	1
1.1. La mécanique ventilatoire	1
1.1.1. Les muscles respiratoires	1
<i>1.1.1.1. Les muscles inspiratoires</i>	1
<i>1.1.1.2. Les muscles expiratoires</i>	2
1.1.2. Les volumes pulmonaires	2
<i>1.1.2.1. Les volumes</i>	2
<i>1.1.2.2. Courbe débit-volume</i>	2
1.2. La fonction respiratoire du sang	3
1.2.1. Les gaz du sang	3
1.2.2. Equilibre acido-basique	3
<i>1.2.2.1. Régulation du Ph</i>	3
<i>1.2.2.2. Acidose et alcalose ventilatoires</i>	3
2. PRESENTATION DU MALADE ET DE SA PATHOLOGIE	4
2.1. Antécédents et histoire de la maladie	4
2.1.1. Antécédents	4
2.1.2. Histoire de la maladie	4
2.2. Syndrome restrictif lié à la cyphoscoliose	4
2.2.1. Conséquences sur les volumes pulmonaires	4
2.2.2. Conséquences sur le travail diaphragmatique	5
2.2.3. Conséquences sur la fréquence respiratoire	5
2.3. Syndrome d'apnée du sommeil	5
2.3.1. Physiopathologie	6
2.3.2. Traitement kinésithérapique	6
2.4. L'insuffisance respiratoire chronique	7

3. BILAN DE DEPART	7
3.1. Interrogatoire	7
3.2. Examen du malade	8
3.2.1. Statique	8
3.2.2. Dynamique	8
3.2.3. Auscultation et percussion	8
3.2.4. Examen du dos	9
3.3. Données paracliniques	10
3.3.1. Radiographies	10
3.3.2. Evaluation fonctionnelle respiratoire	10
3.3.3. Bilan cardiologique	10
3.3.4. Bilan sanguin	10
3.4. Conclusion du bilan	11
3.5. Objectifs de traitement	11
4. LE TRAITEMENT KINESITHERAPIQUE	11
4.1. La ventilation nasale	11
4.1.1. Les objectifs	12
4.1.2. Le choix du matériel et ses réglages	12
4.1.3. Mise en place et apprentissage de la ventilation	13
4.1.4. La surveillance	14
4.1.5. Adaptation et évolution	14
4.1.6. Les problèmes rencontrés	15
4.1.7. Les résultats obtenus	15
4.1.8. Conclusion	16
4.1.8.1. <i>Les avantages</i>	16
4.1.8.2. <i>Les inconvénients</i>	16
4.2. La ventilation dirigée	16
4.2.1. Les principes	16
4.2.2. Les objectifs	17
4.2.3. Résultats	17

4.3. La rééducation du diaphragme	17
4.3.1. Principes	17
4.3.2. Les techniques	18
4.3.3. Les limites	18
4.3.4. Résultats	18
4.4. L'oxygénothérapie	19
4.4.1. Les principes	19
4.4.2. Les objectifs	19
4.5. L'aérosolthérapie	19
4.5.1. Principes	19
4.5.2. Objectifs	19
4.5.3. Les résultats	20
4.6. La réadaptation à l'effort	20
4.6.1. Les objectifs	20
4.6.2. Protocole et rééducation	20
4.6.3. Résultats	21
4.6.4. Conclusion	21
4.7. Conseils d'hygiène de vie	21
4.7.1. La ventilation nasale à domicile	21
4.7.2. La ventilation dirigée dans la vie quotidienne	22
4.7.3. Les activités quotidiennes	22
5. BILAN DE SORTIE ET CONCLUSION	23
5.1. Bilan de sortie	23
5.2. Conclusion	23

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

RESUME

L'insuffisance respiratoire chronique se manifeste par des modifications anormales de l'hématose. Pour assurer une vie normale, les gaz du sang doivent impérativement être proches de leur norme physiologique. Ainsi le rôle du kinésithérapeute est essentiel et indispensable dans la conduite du traitement et la prévention.

Nous allons donc étudier le cas de M.B, âgé de 51 ans, hospitalisé dans le service des Insuffisants Respiratoires et réanimation, à la suite d'une crise d'insuffisance respiratoire aiguë. Ce patient, cyphoscoliotique, à gibbosité droite présente également un syndrome d'apnée du sommeil.

Nous avons entrepris une rééducation respiratoire et mis en place une ventilation nasale non invasive. Une réadaptation à l'effort est également décidée pour faciliter les activités de la vie quotidienne.

M.B retourne au domicile avec un traitement sous oxygénothérapie et ventilation non invasive, son état clinique et paraclinique s'étant amélioré.

1 RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1.1 La mécanique ventilatoire

1.1.1 Les muscles respiratoires (11)

1.1.1.1 Les muscles inspiratoires

- Le diaphragme :

Il se présente comme une fine lame musculo-tendineuse droite et gauche en forme de coupole à convexité supérieure qui s'insère sur tout le pourtour inférieur de la cage thoracique.

Il est innervé par les nerfs phréniques droit et gauche.

Si il y a une modification due à un phénomène pathologique, il faudra augmenter l'activité musculaire pour obtenir un même déplacement, ce qui peut être source de fatigue du diaphragme.

- Les intercostaux externes :

Ils ont un rôle inspiratoire en élevant les côtes. Si l'une d'elles est rendue immobile, une contraction attirera la côte supérieure vers le bas et aura donc, localement, un effet expiratoire.

- Les scalènes :

Ils ont un rôle dans l'augmentation du diamètre antéro-postérieur en élevant les deux premières côtes.

- Les muscles inspiratoires accessoires :

- Sterno-cleido-mastoidiens

- Trapèzes

- Sub-claviers

- Petit et grand pectoraux

1.1.1.2 Les muscles expiratoires

Les muscles abdominaux :

La contraction de ses muscles est le moteur de l'expiration active ou forcée.

1.1.2 Les volumes pulmonaires

1.1.2.1 Les volumes (11)

- VT : volume courant inhalé à chaque inspiration
- VRI : Volume d'air mobilisable au cours d'une inspiration forcée
- VRE : Volume d'air mobilisable au cours d'une expiration forcée
- CV : capacité vitale = VRE+VT+VRI
- VR : volume résiduel dans les poumons à la fin d'une expiration forcée.

$$VR + CV = CPT = \text{capacité pulmonaire totale}$$

$$VR + VRE = CRF = \text{capacité résiduelle fonctionnelle}$$

1.1.2.2 La courbe débit-volume

- VEMS : volume expiratoire maximal seconde
- Indice de tiffeneau : $VEMS/CV \times 100 =$ pourcentage de capacité vitale que le sujet peut mobiliser lors de la première seconde d'une expiration forcée.

- Les courbes :

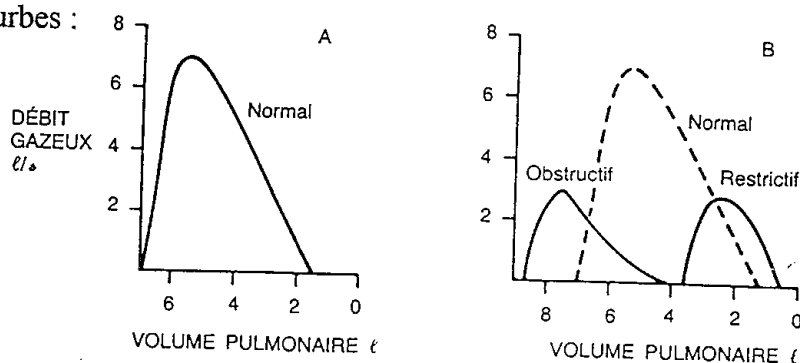


figure 1 : Les courbes débit-volume

1.2 La fonction respiratoire du sang

1.2.1 Les gaz du sang

Les valeurs normales :

- PaO₂ = 85-100 mmHg
- PaCO₂ = 37-43 mmHg
- PH artériel = 7,38-7,42
- SaO₂ = 97 %

1.2.2 Equilibre acido-basique

1.2.2.1 Régulation du pH

Deux mécanismes entrent en jeu :

- Baisse du pH → Augmentation [HCO₃⁻] par un mécanisme métabolique.
- Baisse du pH → baisse PaCO₂ par un mécanisme ventilatoire.

1.2.2.2 Acidose et alcalose ventilatoires

→ Acidose ventilatoire : - Baisse du pH

- Augmentation de la PaCO₂
- Hypoventilation alvéolaire

→ Alcalose ventilatoire : - Augmentation du pH

- Baisse de la PaCO₂
- Hyperventilation alvéolaire

2 PRESENTATION DU MALADE ET DE SA PATHOLOGIE

2.1 Antécédents et histoire de la maladie

2.1.1 Antécédents

L'étude se porte sur M.B, âgé de 55 ans, qui présente une cyphoscoliose droite et une agénésie congénitale du membre supérieur gauche.

M. B est un insuffisant respiratoire restrictif. Il a déjà subi deux intubations et une ventilation assistée en 1988 et 1995. En 1995, il est également victime d'une rupture d'anévrisme cérébral suite à une poussée hypertensive.

2.1.2 Histoire de la maladie

M. B est admis en urgence à l'hôpital de Brabois le 12 septembre 1998 en raison d'une crise d'insuffisance respiratoire aiguë. Depuis quelques jours, M.B ressentait une majoration de sa dyspnée et une incapacité à effectuer les activités de la vie quotidienne.

2.2 Syndrome restrictif lié à la cyphoscoliose

2.2.1 Conséquences sur les volumes pulmonaires (2)

Nous observons une chute de la capacité pulmonaire totale et de la capacité vitale à la suite d'une exploration fonctionnelle respiratoire.

Le volume résiduel reste dans les limites de la normale, ce qui perturbe la mixique.

Le VEMS est légèrement diminué du fait de la mauvaise compliance de la cage thoracique.

Le rapport VEMS/CV est normal du fait de la diminution des deux paramètres.

De plus, la scoliose de l'enfance retentit sur la croissance pulmonaire et entraîne une diminution du nombre d'alvéoles (2). Ces anomalies concourent à réduire la surface d'échange alvéolo-capillaire.

Le poumon de la convexité de la scoliose a une ventilation plus importante.

2.2.2 Conséquences sur le travail diaphragmatique (5) (14) (10)

De part ses insertions, le diaphragme est entraîné dans la région xyphoïdienne et se retrouve en position inspiratoire.

L'expiration devient active car dès que la respiration s'accélère, le diaphragme prend appui sur la masse des viscères abdominaux pour soulever avec effort la cage thoracique enraidie par les déformations costales. Ceci demande une forte consommation d'énergie. Il existe une restriction du parenchyme fonctionnel, une hétérogénéité des zones ventilées et une augmentation du travail ventilatoire par rigidité thoracique responsable d'une hypoventilation globale.

De ce fait le cyphoscoliotique majeur se fatigue à respirer.

2.2.3 Conséquences sur la fréquence respiratoire (2)

Pour M. B, le travail ventilatoire est 4 à 10 fois supérieur à celui d'un sujet normal.

En effet l'augmentation d'amplitude des mouvements, du fait de la cage thoracique rétractée, accroît plus la dépense en O_2 que l'augmentation de la fréquence respiratoire. Ainsi M.B augmente sa fréquence respiratoire tout en diminuant son VT.

2.3 **Syndrome d'apnée du sommeil**

M.B présente à l'oxymétrie nocturne une désaturation très importante de 97% à 66%.

Un syndrome d'apnée du sommeil a fortement été suspecté, mais n'a pas pu être objectivé du fait du manque de disponibilité du laboratoire du sommeil. (Annexe I)

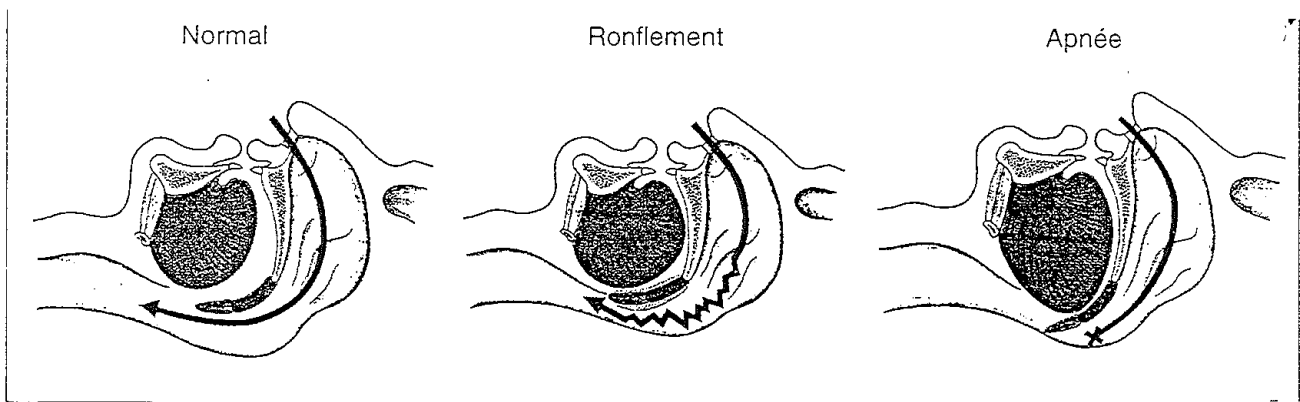
Nous allons donc traiter M. B en tenant compte de cette pathologie.

2.3.1 Physiopathologie (6) (12)

Au cours de l'inspiration, la pression négative générée par les muscles inspiratoires tend à ouvrir les voies aériennes intra-thoraciques et à fermer les voies aériennes extra-thoraciques. Cette occlusion est favorisée par l'hypotonie des muscles dilatateurs du pharynx durant le sommeil.

Ainsi provoqués, un collapsus du pharynx et une augmentation des résistances des voies aériennes extra-thoraciques seront compensées par une contraction plus importante des muscles inspiratoires. Le mécanisme se poursuivra jusqu'à l'obstruction totale des voies aériennes.

Chaque épisode obstructif va s'accompagner d'une hypoxémie et d'une hypercapnie.



Représentation schématique sur une coupe sagittale de la tête et du cou du mécanisme :

1. du ronflement : l'occlusion partielle des voies aériennes supérieures au niveau du pharynx entraîne des turbulences dans l'écoulement de l'air causant la vibration du voile du palais
2. des apnées obstructives : l'occlusion est complète interdisant tout passage d'air.

figure 2 : Coupe sagittale de la tête et du cou lors des différents mécanismes

2.3.2 Traitement kinésithérapique (7)

La thérapie est instrumentale par pression positive continue par voie nasale pendant la nuit. Elle permet d'éviter le collapsus des voies pharyngées et ainsi l'obstruction.

2.4 L'insuffisance respiratoire chronique

L'insuffisance respiratoire résulte de l'inaptitude de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose nécessaire aux besoins de l'organisme.

Elle est dite chronique si l'anomalie de l'hématose est retrouvée à plusieurs reprises, à plusieurs semaines d'intervalle en état stable, en l'absence de facteurs aggravants temporaires.

Elle se manifeste donc par une hypoxémie : $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$ et une hypercapnie : $\text{PaCO}_2 > 43\text{mmHg}$.

3 BILAN DE DEPART

3.1 Interrogatoire

→ Mode de vie :

- Non fumeur - Non Alcoolique
- Patient conscient - orienté
- Profession : conditionneur dans les savons
- Célibataire
- Habite en appartement, au premier étage sans ascenseur
- Sommeil difficile

→ Dyspnée et expectoration :

- Dyspnée de stade 4 selon l'échelle de Sadoul
- Absence de toux et d'expectoration
- Absence de douleurs

3.2 Examen du malade

3.2.1 Statique

- Taille : 1m60 et poids : 66Kg
- Membres inférieurs grêles et membres supérieurs paraissant démesurés
- Cyphoscoliotique à gibbosité droite avec un tronc court et trapu
- Hippocratisme digital
- Absence de cyanose
- Sueurs et tremblements
- Œdème des membres inférieurs

3.2.2 Dynamique

- Respiration abdomino-diaphragmatique par la bouche
- Expiration très longue
- Polypnée à 30 cycles/minute
- Mobilité costale faible : - inspiration : +1cm
 - expiration : -1cm
- Mobilité abdominale : - inspiration : +1cm
 - expiration : -3cm

3.2.3 Auscultation et percussion

- Absence de Matité
- Baisse du murmure vésiculaire au niveau de la convexité de la scoliose
- Crépitants inspiratoire en médiothoracique gauche

Ils traduisent chez M.B l'ouverture des alvéoles comprimées par la masse abdominale.

3.2.4 Examen du dos

→ Bilan subjectif : (Annexe II)

- Chute à droite de M.B
- Pli de taille asymétrique
- Gibbosité dorsale droite
- Membre supérieur en enroulement
- Paume de dirigée vers l'arrière
- Ptose abdominale

→ Bilan objectif :

- inégalité des membres inférieurs droit : 91 cm
gauche : 88 cm
- Bassin en antéversion
- Gibbosité de 50 mm
- Raideurs du rachis dans tous les plans

→ Bilan de la force musculaire :

Nous évaluons manuellement en utilisant la cotation de Daniels, par commodité, sachant qu'il n'y a aucune atteinte neurologique périphérique.

- Muscles abdominaux cotés à 3
- Muscles spinaux superficiels cotés à 2
- Muscles fixateurs de la scapula cotés à 3
- Muscle diaphragme droit coté à 4 fort
- Muscle diaphragme gauche coté à 4 faible

3.3 Données paracliniques

3.3.1 Radiographie

- Déviation de la trachée et du rachis vers la droite
- Poumon gauche plus petit que le droit
- Diaphragme gauche en position plus haute que le droit
- Signes d'hypoventilation dans les deux champs pulmonaires

3.3.2 Evaluation fonctionnelle respiratoire (Annexe III et annexe IV)

Syndrome restrictif : - CPT= 2,68 L = 41,3% théorique

- CVF= 1,13 L = 28% théorique
- VEMS= 0,93 L = 29% théorique
- VEMS/CV = 82%

3.3.3 Bilan cardiologique

- Insuffisance ventriculaire droite
- Extrasystoles supra-ventriculaires fréquentes

3.3.4 Bilan sanguin

- $FiO_2 = 31\%$
- $pH = 7,39$ → Acidose ventilatoire
- $PaCO_2 = 64,1\text{mmHg}$ → Hypercapnie
- $PaO_2 = 63,3\text{mmHg}$ → Hypoxie
- $HCO_3^- = 38,7\text{mmol.L}^{-1}$ → Compensation métabolique
- $SaO_2 = 90,3\%$

3.4 Conclusion du bilan

M.B, cyphoscoliotique à gibbosité droite, est en état d'insuffisance respiratoire aigu. Il souffre d'un syndrome restrictif avec une dyspnée majeure. On constate une absence d'expectoration mais il existe de grandes perturbations de l'hématose avec hypercapnie et hypoxie.

3.5 Objectifs de traitement

- Améliorer la ventilation alvéolaire pour normaliser les gaz du sang
- Réadapter le patient aux efforts de la vie quotidienne
- Prévenir contre une aggravation ultérieure de l'insuffisance respiratoire
- Corriger l'apnée du sommeil

4 LE TRAITEMENT KINESITHERAPIQUE

Ce traitement va tout d'abord avoir pour but d'améliorer la ventilation et en particulier de diminuer l'hypercapnie.

4.1 La ventilation nasale non invasive : VNI

Depuis le dernier décret concernant les actes professionnels et l'exercice de la profession, les masseurs-kinésithérapeutes sont habilités à assurer l'adaptation et la surveillance de l'appareillage et des moyens d'assistance. La participation du kinésithérapeute est également prépondérante dans la confection des interfaces de VNI et de l'éducation des patients. (8)

4.1.1 Les objectifs (4)

La VNI permet d'assurer une assistance ventilatoire mécanique nocturne sans recourir à l'intubation trachéale ou à la trachéotomie.

Elle prend en charge le travail respiratoire afin d'abaisser la PaCO₂ et corriger le pH sanguin.

Elle va ainsi lutter contre la baisse de la ventilation minute et la fatigue des muscles respiratoires.

Chez M.B, elle va également traiter le syndrome d'apnée du sommeil grâce à la mise en place d'une pression expiratoire positive.

4.1.2 Le choix du matériel et ses réglages

→ Le respirateur :

M.B étant cyphoscoliotique et donc restrictif (d'après la valeur de sa CPT), le choix s'est porté sur un respirateur de type volumétrique. (Annexe V)

Le premier essai est réalisé sur un Eole 3. La découverte d'un syndrome d'apnée du sommeil chez ce patient, nous a obligé à changer de respirateur et donc d'utiliser le Monnal DCC. En effet, cet appareil offre la possibilité de mettre en place une pression expiratoire positive.

→ L'interface patient-machine :

Le moyen de raccordement est un masque nasal. Au départ nous avons utilisé un masque standard. Par la suite, deux masques ont été moulés. L'avantage de ceux-ci est qu'ils limitent l'espace mort au maximum. (Annexe V)

La jonction se fait par un jeu de tuyaux.

→ Les réglages :

Nous avons opté pour le mode VAC = ventilation assistée contrôlée. Sa caractéristique est l'insufflation d'un volume courant pré réglé, à une fréquence fixe. Le patient peut cependant déclencher celui-ci à son propre rythme, avec insufflations du volume pré réglé.

- VT : Choisi normalement en fonction du poids du patient : Norme $\cong 10\text{mL/Kg}$

Ici, nous allons choisir un volume inférieur du fait de sa déformation thoracique.

VT = 410mL

- FR : 15. Elle va permettre au patient d'imposer son propre rythme

- Rapport I/E = 1/2,5 pour permettre une longue expiration

- FiO₂ = 31%

4.1.3 Mise en place et apprentissage de la ventilation (3)

La première séance de VNI se fait toujours au cours de la journée. M.B est installé en position demi-assise, détendu et coopérant.

Nous lui expliquons en quelques mots l'impression d'étouffement qu'il va ressentir et nous insistons sur le fait qu'il doit se détendre et se laisser guider par le respirateur.

Nous positionnons le masque sur le visage une fois le respirateur mis en marche pour éviter une sensation désagréable d'oppression. Nous ne le fixons pas tant que M.B ne s'est pas adapté au respirateur.

Cette première séance ne dure qu'une heure avec une surveillance accrue du patient. On vérifie la saturation en oxygène et on place une sonnette dans la main du patient. C'est en grande partie du vécu de ce premier essai que dépend l'acceptation et la poursuite de la VNI.

M.B, étant d'une personnalité très anxieuse, a eu du mal à s'adapter à la machine. Il a fallu le rassurer, être à son écoute et répondre à ses questions et ses inquiétudes.

4.1.4 La surveillance

Elle a été très difficile pour M.B.

Le 16 septembre, un essai de pose de cathéter artériel au niveau du poignet infructueux a freiné la surveillance. En effet, nous n'avions aucun moyen, autres que des prélèvements répétés et inconfortables de contrôler les gaz du sang et donc de savoir si les réglages étaient adaptés au patient.

Nous avons décidé d'utiliser le POET, appareil qui mesure la capnographie, la saturation en O_2 et la fréquence cardiaque. Un capteur est placé au niveau du circuit, la valeur $ETCO_2$ inscrite est la concentration maximale en CO_2 atteinte en fin d'expiration.

Mais $ETCO_2$ mesurée par spectrophotométrie n'est pas égale à la $PaCO_2$. Ainsi nous faisons un gaz du sang artériel pour connaître la différence de concentration = ΔP . Chez M.B, $\Delta P=7$ c'est à dire que la $PaCO_2$ est supérieure de 7 unités par rapport à $ETCO_2$. La concentration de CO_2 au niveau artériel est donc plus élevée qu'au niveau de l'air expiré.

4.1.5 Adaptation et évolution

A chaque branchement sur machine, une feuille d'adaptation de ventilation nasale est remplie par le personnel soignant (Annexe VI). Nous pouvons ainsi modifier les paramètres du respirateur et connaître les conditions dans lesquelles les gaz du sang ont été faits. Dans la nuit du 25 au 26 septembre, persistance d'une désaturation à 73% : Nous avons augmenté la PEP à 8 cm d' H_2O . Les jours suivants, la saturation s'est stabilisée autour de 94%.

De plus, M. B étant très anxieux, avait tendance à hyperventiler et donc déclencher la machine trop souvent. Nous avons donc augmenté la fréquence respiratoire de rappel pour que M.B se relâche et suive le rythme du respirateur : $FR= 20$.

Le rapport I/E est passé à 1/3 car M.B avait l'impression de ne pas avoir assez de temps pour expirer.

Enfin, le volume courant a été augmenté à 450mL à la demande du patient.

4.1.6 Les problèmes rencontrés

- Tout d'abord, la pose d'un cathéter fut impossible, ce qui freina l'adaptation de la ventilation.

- De plus, M.B monte peu en pression du fait de sa faible participation musculaire et de ses faibles résistances pulmonaires au niveau des voies aériennes. Le Monnal DCC se met donc à alarmer sans arrêt car la variation de pression est souvent inférieure à 5 hPa pendant 15 secondes. Mais, une fois endormi, le respirateur sonne beaucoup moins du fait de la non participation musculaire de M.B.

- L'agénésie du membre supérieur gauche a posé des problèmes pour l'autonomie de M.B dans la mise de son masque nasal. Un système de velcros sur les sangles du masque, imaginé par les kinésithérapeutes a réglé le problème.

4.1.7 Les résultats obtenus

- Le 14 septembre 1998, le gaz du sang de M.B montre une hypercapnie sévère accompagnée d'une hypoxémie, sous 31% d'O₂ et en ventilation spontanée :

pH = 7,39 , PaCO₂ = 64,1mmHg , PaO₂ = 63,3mmHg , HCO₃⁻ = 38,7mmol.L⁻¹

- Le 01 octobre 1998, le gaz du sang donne des valeurs proches de la normale, sous 24% d'O₂ et en ventilation spontanée :

pH = 7,44 , PaCO₂ = 44,4mmHg , PaO₂ = 63,3mmHg , HCO₃⁻ = 30,2mmol.L⁻¹

Ainsi, la ventilation non invasive a corrigé l'hypercapnie et l'hypoxie en améliorant la ventilation alvéolocapillaire. De plus, nous avons observé une disparition des désaturations

nocturnes et une amélioration de la qualité du sommeil et des aptitudes physiques de la journée. M.B montre une baisse de la dyspnée de repos et d'effort.

4.1.8 Conclusion (9) (13)

4.1.8.1 Les avantages

- La VNI nasale permet d'éviter la ventilation mécanique par voie endotrachéale et ses complications propres telles que les lésions trachéales et les infections nosocomiales

- Elle améliore le confort des malades et leur permet ainsi de parler, tousser et cracher.

4.1.8.2 Les inconvénients

- La VNI est souvent limitée par de nombreuses fuites au niveau de la jonction masque-peau et par la bouche.

Elles peuvent entraîner des conjonctivites et obliger le thérapeute à augmenter les contraintes de fixation et donc engendrer quelquefois des lésions cutanées.

- On observe parfois des distensions au niveau de l'estomac dues à l'inhalation d'air. Elles peuvent être limitées par la position du décubitus latéral gauche (du côté de l'estomac).

4.2 La ventilation dirigée

4.2.1 Principes

Il s'agit d'un mode ventilatoire à grand volume courant et à fréquence lente réalisée dans différentes positions.

La technique commence par une prise de conscience expliquée par le kinésithérapeute, il réalise une inspiration longue en gonflant le ventre et une expiration active et profonde en

rentrant le ventre par contraction des abdominaux. C'est une ventilation abdomino-diaphragmatique.

4.2.2 Objectifs

- Améliorer la ventilation alvéolaire et donc augmenter la PaO₂
- Diminuer l'effet shunt
- Améliorer l'hypercapnie

4.2.3 Résultats

M.B connaît et réalise seul la technique chaque jour en décubitus dorsal, décubitus latéral droit et gauche et assis.

La prise de valeurs de saturation avant, pendant et après la VD montre l'efficacité de la technique.

M.B diminue sa fréquence à 20 cycles/minute et passe de 92 à 95% de saturation en 5 minutes de VD (en ventilation spontanée M.B a une fréquence à 30 cycles/minute)

4.2.4 Conclusion

La finalité recherchée est d'avoir une ventilation automatique à grand volume et faible fréquence.

4.3 La rééducation du diaphragme gauche (16)

4.3.1 Principes

Le bilan de M.B présente un diaphragme gauche plus faible que le droit. Ceci est dû à la convexité droite de sa scoliose.

Le diaphragme se rééduque comme tous les muscles en travaillant contre résistance plus ou moins forte et en respectant un temps de repos égal au temps de travail.

4.3.2 Les techniques

M.B est en décubitus latéral gauche, le membre inférieur du côté de l'appui à demi fléchi et la tête sur un coussin. (annexe VII)

Le masseur-kinésithérapeute se place derrière et contre le patient. Il bloque l'épaule controlatérale et contrôle les mouvements du diaphragme gauche qui travaille contre le poids des viscères.

4.3.3 Les limites (2)

Le diaphragme de l'IRC subit une modification typologique. Il y a une diminution du diamètre des fibres du diaphragme proportionnelle à la diminution du VEMS et de la CV. Toute mise au repos ou surutilisation du diaphragme avec diminution du temps de récupération entraîne une atrophie musculaire, l'IRC a donc un effet analogue au désentraînement ou à la surutilisation.

4.3.4 Les résultats

Cette rééducation n'a été entreprise que sur deux semaines. Elle n'a pas entraîné de modification de force mais a permis de solliciter et favoriser l'activité musculaire du diaphragme gauche.

4.4 L'oxygénothérapie

4.4.1 Principes

Elle se présente sous différentes formes de concentration administrée par masque nasal ou lunettes.

4.4.2 Objectifs

Pour M.B, présentant une hypoxémie à 63,3 mmHg et une dyspnée majeure de stade 4, l'oxygénothérapie a pour but d'améliorer ces signes cliniques et paracliniques.

La fraction inspirée en O₂ était tout d'abord à 31%. L'amélioration de la PaO₂ par VD et VNI et de la dyspnée a permis une baisse à 24%.

M.B rentre chez lui avec un traitement sous oxygénothérapie administré par l'intermédiaire de lunettes débitant 0,5L reliées à un obus.

4.5 L'aérosolthérapie

4.5.1 Principes

L'aérosol est une suspension dans un gaz de particules liquides ou solides dont la vitesse de chute est négligeable.

4.5.2 Objectifs

Le but est de déposer localement des produits médicamenteux et non médicamenteux. Le produit utilisé est une solution de Ventoline qui a pour action de dilater les parois bronchiques et donc faciliter la ventilation.

4.5.3 Résultats

Pour M.B, ce traitement a été prescrit à l'arrivée dans le service, dans le cadre de son insuffisance respiratoire aiguë.

Le test de réversibilité à la Ventoline étant négatif pour M.B, l'aérosolthérapie a été arrêtée.

4.6 La réadaptation à l'effort

4.6.1 Principes et Objectifs

M.B présente à son arrivée une dyspnée de stade 3. Toutes les activités de la vie quotidienne lui sont impossibles. L'objectif a donc été une réadaptation aux efforts de la vie courante, à la marche et à la montée des escaliers.

Nous surveillons pendant l'exercice, la dyspnée, la fréquence cardiaque et la saturation en oxygène.

4.6.2 Protocole et progression

- La marche : nous la commençons tout d'abord en terrain plat et à vitesse lente en demandant à M.B d'associer une VD (Annexe VIII).

Les premiers jours, nous observons une baisse de la saturation de 93% à 81% au bout de 100 mètres. Nous ralentissons donc M.B, augmentons la concentration en oxygène et insistons sur une bonne ventilation abdomino-diaphragmatique.

Quelques jours après, M.B marche à 1,5 km/heure et passe de 93% à 92% de saturation au bout de 400 mètres.

- Les escaliers : les signes cliniques et paracliniques s'étant stabilisés pendant la marche, nous avons commencé la montée des escaliers. Cet exercice est nécessaire car M.B est obligé de les prendre pour rentrer chez lui.

Dans un premier temps, nous laissons M.B monter à son allure : en 1mn 15 secondes, sa saturation passe de 92% à 89% au bout de 21 marches avec une dyspnée à l'arrivée.

Dans un deuxième temps, nous ralentissons M.B, la montée se fait en 2 minutes en passant de 92% à 91% de saturation sans signes de fatigue et avec une VD automatisée.

L'exercice est renouvelé tous jours.

Le 01/10/98, M.B gère seul sa montée. Il met 50 secondes avec une saturation qui passe de 95% à 94% sans signe de dyspnée.

4.6.3 Résultats

M.B apprécie en quelques jours l'amélioration de ses capacités lors de la toilette, de la prise des repas et son autonomie dans ses déplacements.

La saturation est passée de 92% sous 31% d'oxygène à 96% sous 24% d'oxygène.

La dyspnée est passée du stade 4 au stade 2 : en effet M.B peut maintenant monter un étage sans montrer des signes d'essoufflement.

4.6.4 Conclusion

La réadaptation à l'effort associée à une VD permet une meilleure oxygénation. Elle entraîne un travail accru des muscles respiratoires et une mobilisation des volumes dans les zones de meilleur débit.

4.7 Conseils d'hygiène de vie

4.7.1 La ventilation nasale à domicile

Avant le retour à domicile, quelques conseils sont donnés à M.B dans sa future autonomie : - Mise en route et arrêt du respirateur

- Fixation du masque nasal
- Adaptation de l'oxygène
- Signification des différentes alarmes
- Entretien et hygiène

Le masque doit être lavé tous les jours au savon et à l'eau

Le circuit est lavé toutes les semaines avec de l'eau de javel diluée

La VNI doit être installée chaque nuit pour une durée minimale de 6 heures et doit être bien supportée.

4.7.2 La ventilation dirigée dans la vie quotidienne

Elle doit être poursuivie dans les activités de la vie quotidienne, lors des exercices physiques et pendant les loisirs.

4.7.3 Les activités quotidiennes

M.B doit continuer ses loisirs aussi bien physiques, intellectuels que professionnels. Il devra les associer au traitement sous oxygénothérapie et à une VD.

5 BILAN DE SORTIE ET CONCLUSION

5.1 Bilan de sortie

5.1.1 Anamnèse :

- Dyspnée stade 2 selon l'échelle de Sadoul
- Sommeil de meilleure qualité
- Autonomie acquise dans la vie quotidienne et dans la montée des escaliers.
- Absence de toux et d'expectoration

5.1.2 Examen du malade

- Absence de sueur et de cyanose
- Hippocratisme digital
- Respiration abdomino-diaphragmatique à fréquence de 20 cycles/minute
- Absence de tirages intercostaux et sus-claviculaires

5.1.3 Auscultation et percussion

- Absence de matité et d'hyponorité
- Baisse du murmure vésiculaire au niveau de la gibbosité, à droite

5.1.4 Bilan sanguin

Valeurs prises sous 24% d'oxygène, en ventilation spontanée :

- pH = 7,44 → pH alcalin
- PaCO₂ = 44,4 mmHg → Normocapnie
- PaO₂ = 87,8 mmHg
- SaO₂ = 95%
- [HCO₃⁻] = 30,2 mmol.L⁻¹

5.2 Conclusion

Grâce au traitement proposé et adapté, M.B montre en trois semaines une nette amélioration de son état clinique et paraclinique :

- La dyspnée, majeure à l'arrivée, est passée du stade 4 au stade 2 selon l'échelle de Sadoul
- La fréquence respiratoire s'est stabilisée à 20 cycles/minute

- Disparition de quelques signes physiques marquants l'hypercapnie tels que la sueur et les tremblements

- Les gaz du sang ont retrouvé des valeurs proches de la norme physiologique.

- Les activités de la vie quotidienne sont à nouveau possible.

La VNI permet une baisse de la capnie assez rapidement. Associée à la ventilation dirigée et à l'oxygénothérapie, elle améliore la ventilation alvéolaire, la PaO₂, la SaO₂, et le repos des muscles respiratoires. La réadaptation à l'effort joue un grand rôle sur la dyspnée et permet à M.B de retrouver une certaine autonomie.

Seule la rééducation du diaphragme n'a pas apporté d'amélioration. Elle s'est portée sur une trop courte période et a été limitée par l'aspect chronique de l'atteinte.

Le 1^{er} octobre 1998, M.B retourne chez lui avec une prescription de VNI nocturne et une oxygénothérapie quotidienne à 24% d'O₂. Ce traitement mis en place à l'hôpital ne sera vraiment efficace que si les conseils donnés par le kinésithérapeute et l'équipe soignante sont suivis. C'est pourquoi, il faut insister sur le rôle d'éducation du patient tel que l'apprentissage de la VNI, et mettre en place des moyens de surveillance au domicile de M.B grâce à un service d'entretien du respirateur et de surveillance des paramètres. Ainsi nous pourrons offrir la meilleure rééducation possible.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ARRIGHI DE CASANOVA J., MASTRANGELO A.** – Réadaptation fonctionnelle et kinésithérapie des insuffisants respiratoires chroniques – Paris : J.B Baillière et C^{ie}, 1969 – 132 p. – Les cahiers baillière
2. **BAROIS A., BATAILLE J.** – Retentissement cardio-respiratoire des cyphoscolioses – La scoliose idiopathique – Paris expansion scientifique française, 1986, (cahiers d'enseignement de la Sofcot, 24), p 27-31.
3. **BOURGES P, GUEROT E, ROUSSY J.Y, LABROUSSE J.** – Ventilation non invasive au domicile – Actualité en kinésithérapie de réanimation, 1997, p 30-36.
4. **DELGUSTE P** – Principes, modalités et indications de la ventilation non invasive – Actualité en kinésithérapie de réanimation, 1997, p 19-24.
5. **FAZILLEAU J-F** – Le diaphragme de l'insuffisant respiratoire chronique – Cahier de kinésithérapie, 1990, fascicule 142, n°2, p. 34-40.
6. **KRIEGER J.** – Troubles respiratoires liés au sommeil – La revue du praticien, 1996, tome n°46, p. 2435-2441.
7. **LE HEBEL M., SADOUN D.** – Syndrome d'apnée du sommeil, prise en charge thérapeutique par pression positive continue nocturne – Cahier de kinésithérapie, 1995, fascicule 175, n°5, p. 19-25.
8. **Ministère du travail et des affaires sociales** – Décret n°96-879 du 8 octobre 1996 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession de masseur-kinésithérapeute – Journal officiel de la république française du 9 octobre 1996.

9. **POLU J.M.** – Insuffisance respiratoire chronique restrictive, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic, traitement – La revue du praticien, 1990, 40, 6, p. 585-589.
10. **PONCET C.** – Problèmes respiratoires des cypho-scoliotiques majeurs – Rééducation 1993 – Paris expansion scientifique française, 1993, p. 186-202.
11. **PREFAUT C.**- L'essentiel en physiologie respiratoire – Paris : Sauramps médical, 1993 – 228 p.
12. **RACINEUX J.L.** – Le handicap respiratoire et le sommeil – Kinésithérapeute praticien, 1991, n°27 et 27bis, p. 45-46.
13. **ROBERT D., GAUSSORGUES Ph., LEGER P., JENNEQUIN J., SALORD F., LANGEVIN B., SIRODOT M.** – Ventilation mécanique au masque dans les poussées d'insuffisance respiratoire chronique – Réanimation en soins intensifs et en médecine urgente, 1989, 5, n°6, p.401-406.
14. **TARDIF C.** - Physiopathologie du diaphragme – 7^{ème} journées nationales de kinésithérapie respiratoire et cardio-vasculaire, 1990, p.1-7.
15. **VANDENBROUCQUE G., TROCHE G., GILLOT F., COTTEREAU G., ANTONELLO M.** – Adaptation et surveillance de la ventilation non invasive (VNI) en secteur aigu – Actualité en kinésithérapie de réanimation, 1997, p. 25-29.
16. **WEST John B.** – Physiopathologie respiratoire – Paris : Edition pradel, 1989 – 228 p.

ANNEXES

ANNEXE I

~~Ste~~ SEBAC

OXYMETRIE

Ver 1.11

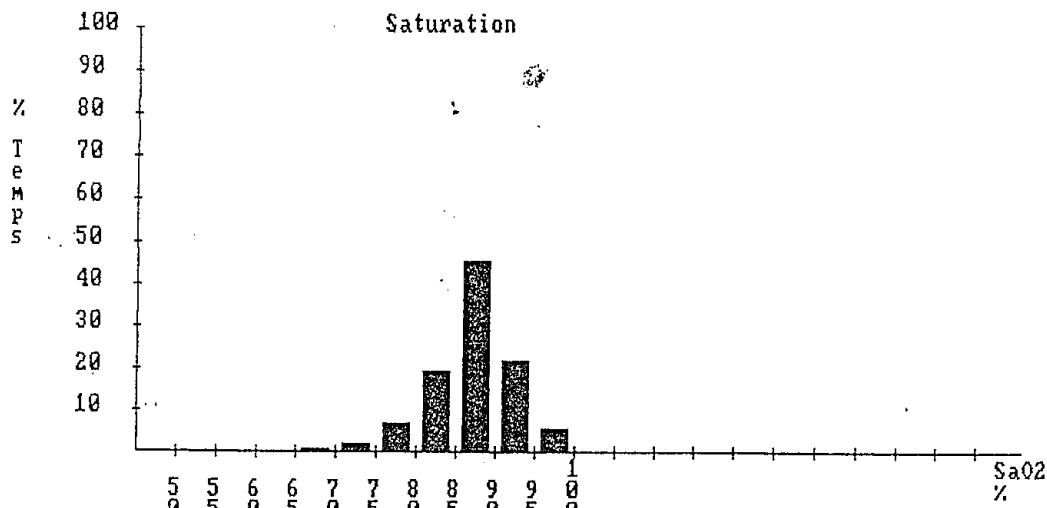
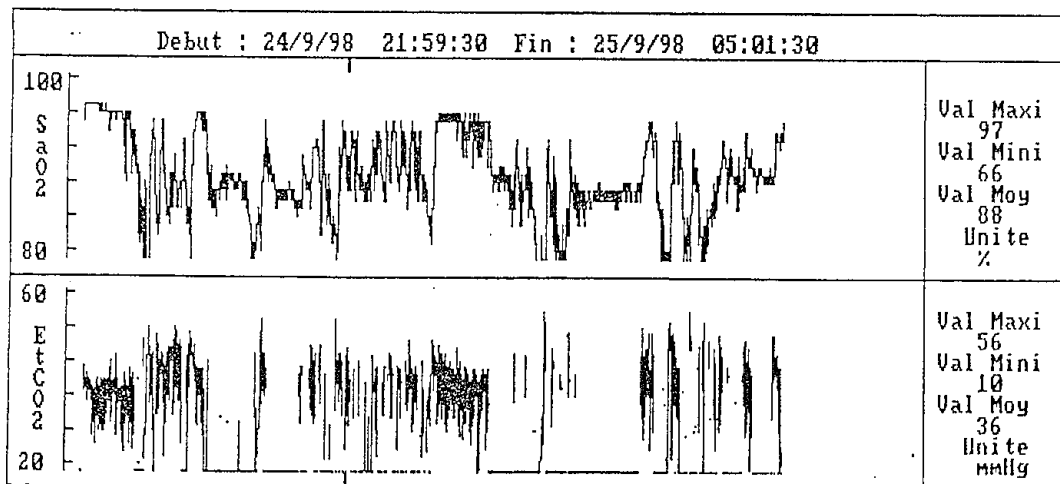
PRETRAITEMENT DES DONNEES

	DEBUT ENREGISTREMENT	FIN ENREGISTREMENT
nom du fichier :	24/ 9/98 21:59:00	25/ 9/98 5:02:00

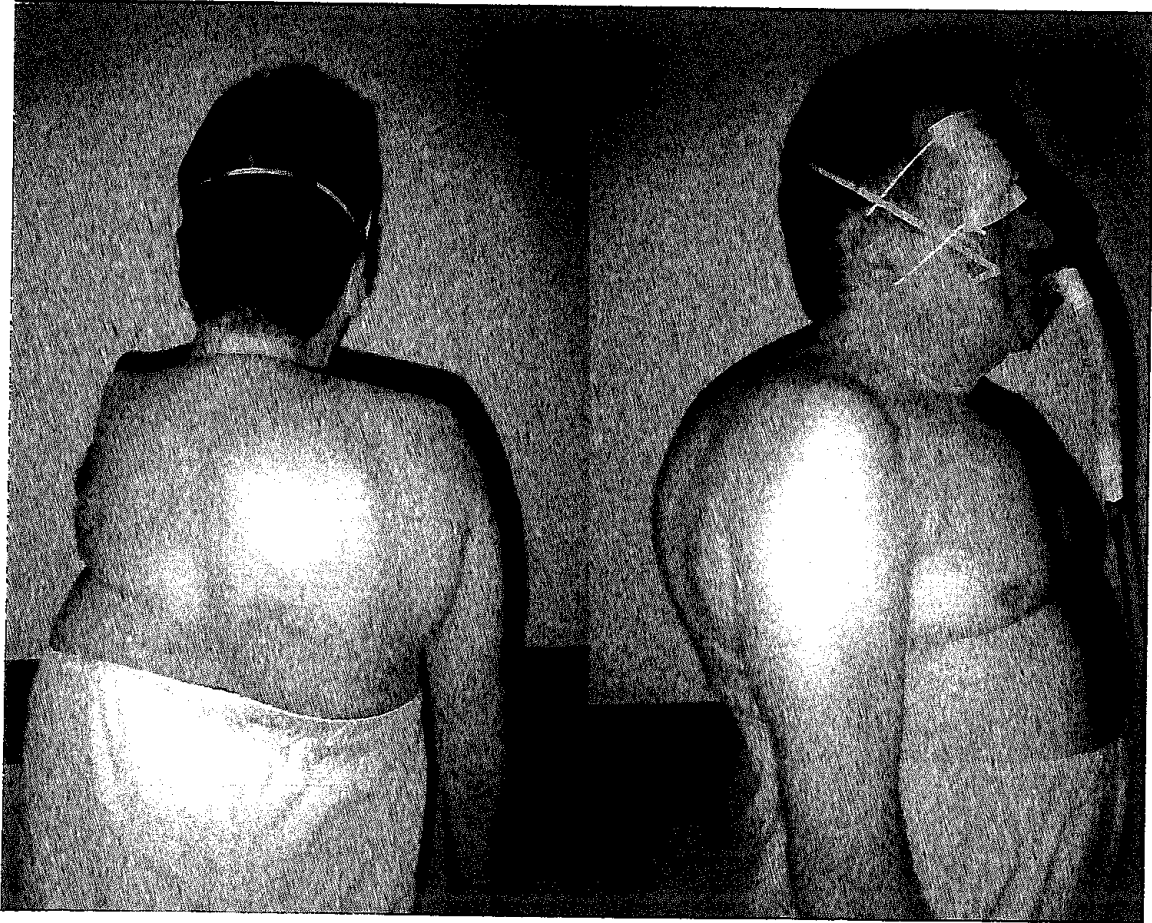
Identification du patient

nom : M. B
 prenom :
 age :
 sexe : M
 taille (cm) : 0
 poids (Kg) : 0
 numero de dossier :

commentaires
 controle de V-N sous 1 1 d'02



ANNEXE II



Vue de dos

Profil droit

ANNEXE III

MESURES SPIROGRAPHIQUES

NOM 

Né le ans

Taille

Service D2
Date 21/09/98

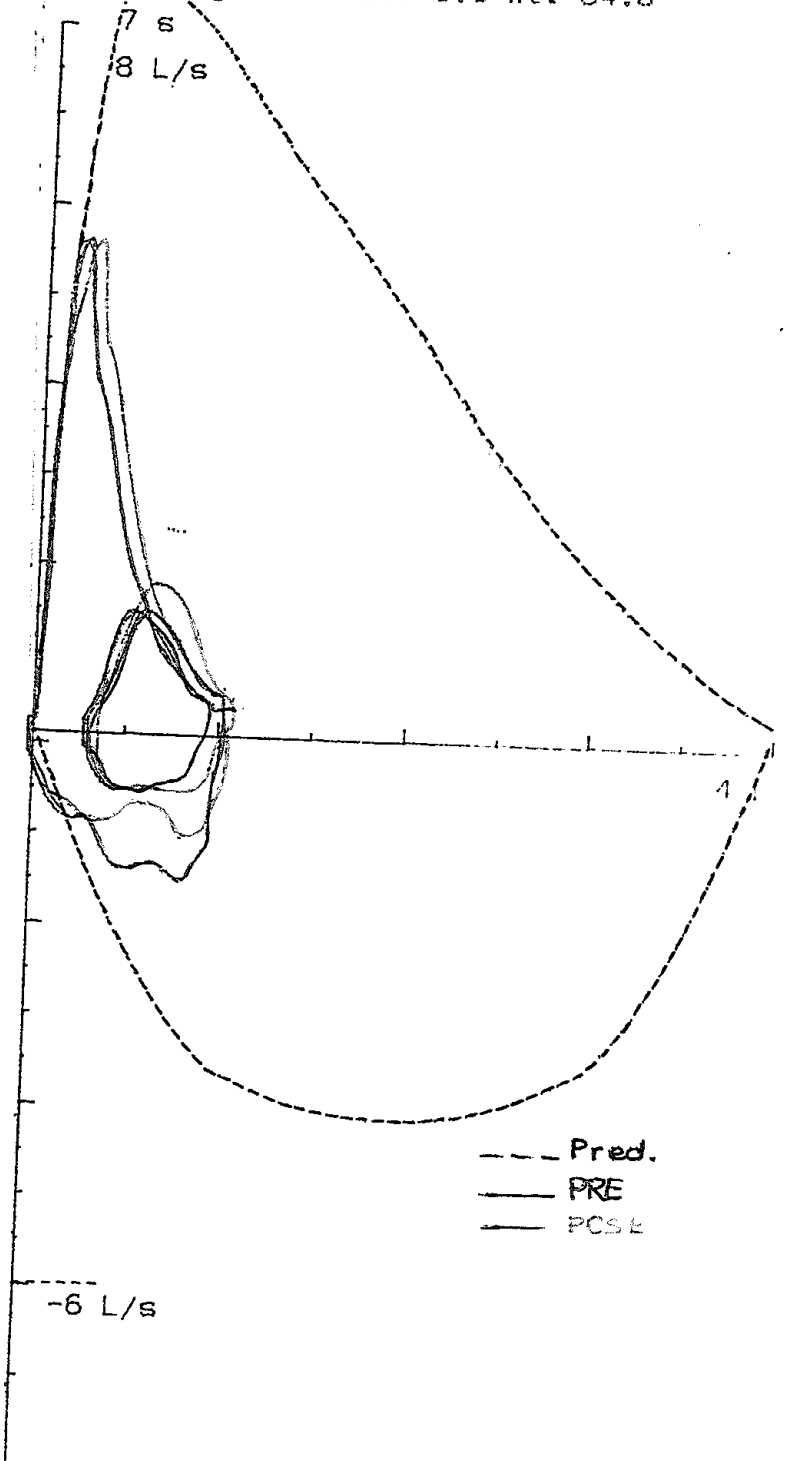
98-09-21 Name:
ID #:3 BSA:1.742
Sex :M Age: 55 Ht:170.0 Wt: 64.0

	Standard	Après Bd.
C.V.F. (l)	1,13	1,23
C.V.F. théorique (l)	4,02	
%	28%	30%

V.E.M.S. (l/s)	0,93	1,00
V.E.M.S. théorique (l/s)	3,22	
%	29%	31%
VEMS / CVF	82%	81%

% réaction après <u>SPP-EON</u>	CVF	+9%
	VEMS	+7%

Commentaires :
Syndrôme Restrictif
Très faible réactivité à
la Ventoline



	ACTL	PRED	%PRED	POST	IMP%
FVC	1.13 L	4.02	28	1.23	9
FEV1	0.93 L	3.22	29	1.00	8
FEV1%	82.3 %			81.3	1
PEF	5.25 L/s	8.22	64	5.37	7
FEF25-75	0.91 L/s	3.63	25	1.01	11
MEF75	4.23 L/s	7.21	59	5.35	26
MEF50	1.25 L/s	4.38	29	1.32	6
MEF25	0.33 L/s	1.66	20	0.29	12

ANNEXE IV

PLETH 16/09/1998

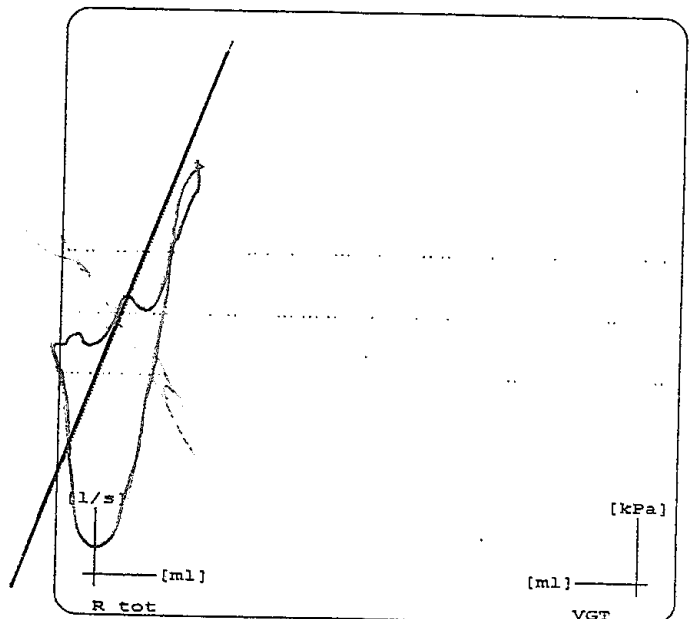
CHU de NANCY - Hôpitaux de BRABOIS
 Services des Maladies Respiratoires - Chef de Service : Pr POLU
 Tour DROUET 1 Etage - Tél. laboratoire : 83.15.40.25

Nom	: M. B	Prénom	:
Identification	: 2548	Sexe	: masculin
Date de naiss.	:	Age	:
Taille	: 170 cm (<i>envergure</i>)	Poids	: 66 kg

Pliéthysmographie

	Mes.	Théo	%/Théo
CPT.....[L]	2.68	6.50	41.3
VR.....[L]	1.66	2.21	75.2
VGT.....[L]	1.84	3.38	54.4
VR % CPT.....[%]	61.8	35.4	174
VRE.....[L]	.182	1.18	15.5
VT.....[L]	.529	.471	112
VC.....[L]	1.03	4.18	24.5
R tot.....[cmH2O*S/L]	12.5	3.06	408
R eff.....[cmH2O*S/L]	6.07	3.06	198
R IN eff.....[cmH2O*S/L]	5.67		
R EX eff.....[cmH2O*S/L]	6.51		
SR eff.....[cmH2O*S/L]	12.8	12.0	107

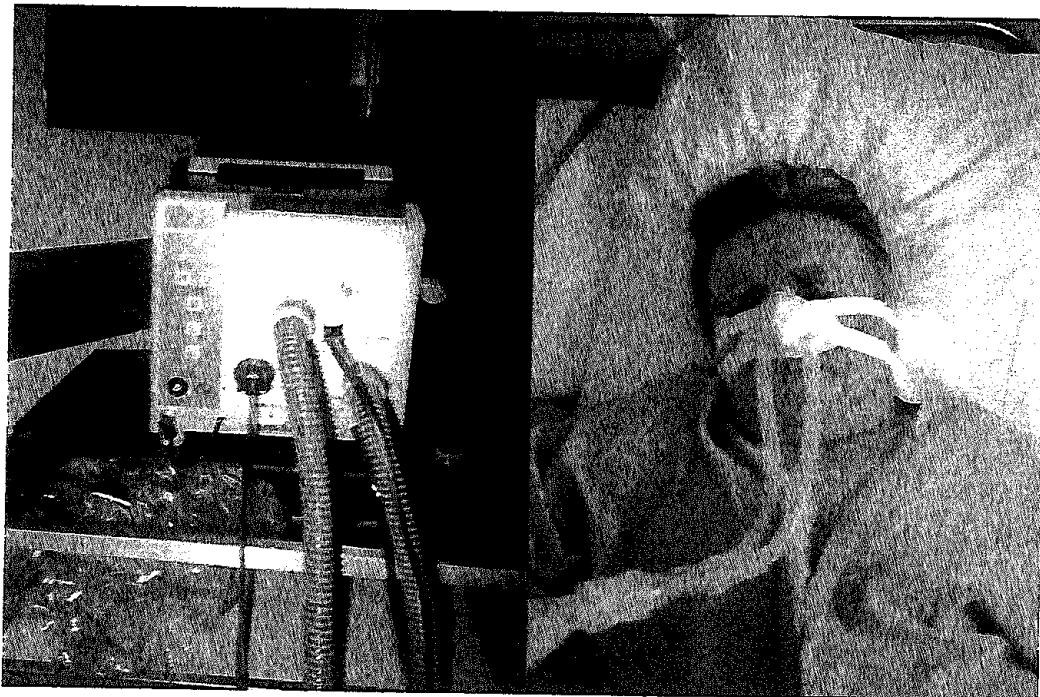
Date 16/09
1998



ANNEXE V



Respirateur Monnal DCC



Respirateur Eole 3

Masque nasal moulé

FEUILLE D'ADAPTATION DE VENTILATION NASALE NOCTURNE AVEC GENERATEUR DE VOLUME.

MONNAL EOLE, PL V 100, AROXJ
DCC

ETIQUETTE MALADE

Date: Nuit du 28 au 29 / 09 / 98

Gas du sang avant début de ventilation :

OUI

NON

Poids :

Taille :

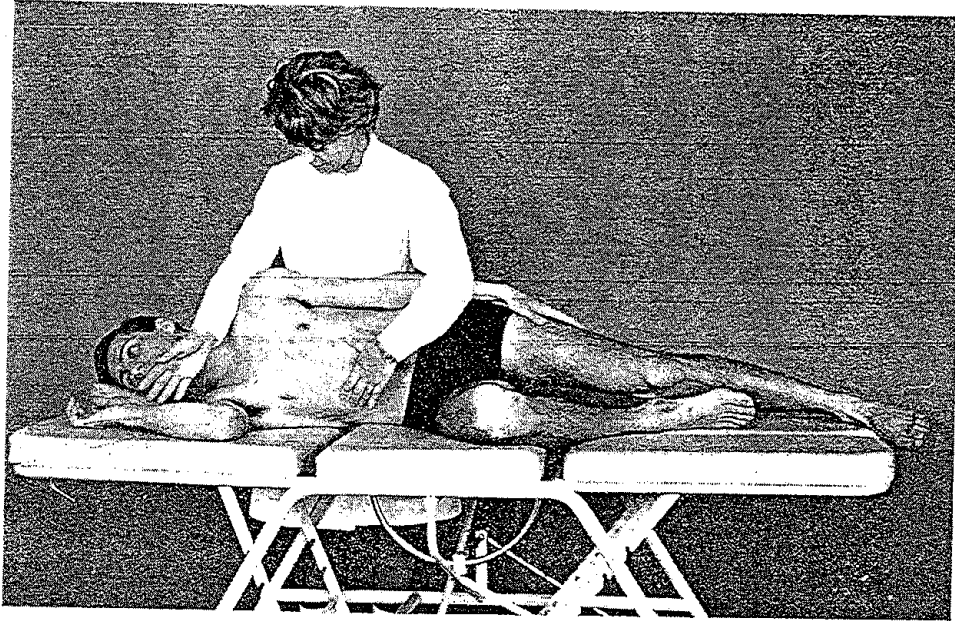
Gas du sang avant fin de ventilation :

OUI

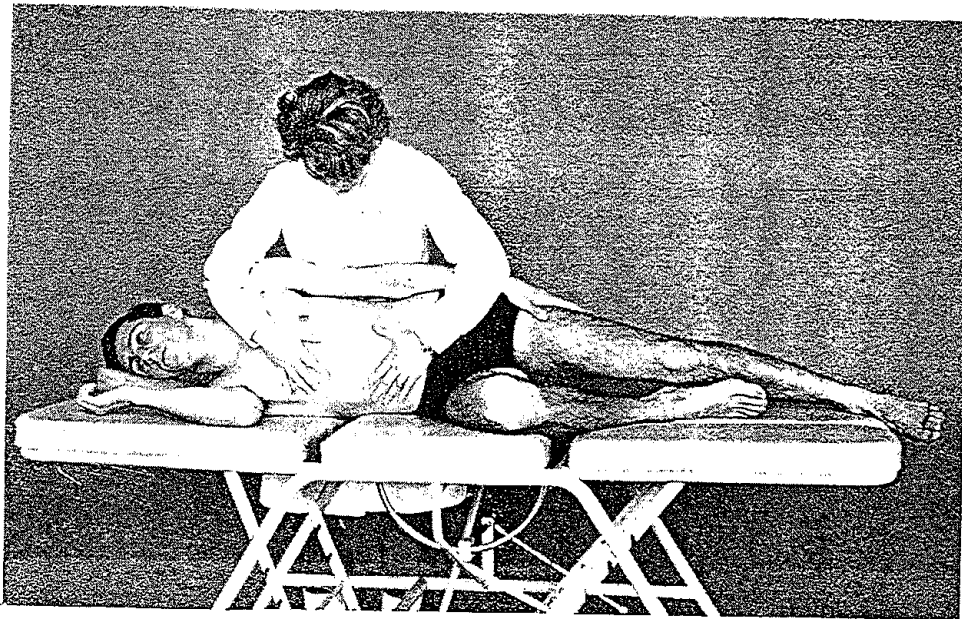
NON

HEURE	Observation du malade				Réglages du respirateur					Spirométrie				Gazométrie			
	Dort = D Eveillé = E	Bouche Ouvverte = O Fermée = F	Fuites : oui/non	D dorsal = DD D latéral = DL	Ventilation Spont. = S Nasale = N	Ventilation air l/mn	Volume courant l/mn	Oxygène l/mn	Fréquence machine	Rapport I/E	Volume courant malade l.	Volume minute malade	Fréquence malade	Pression maximale (mbas)	pH	PaCO2	PaO2
2h.	E			DD	VS									7,41	50,5	62,2	94,4
2h.	E		non	DD	VN	9,6L	0,450	1L	20	1/3	Branchement			Poues	ReCO ₂		ReO ₂
2h.	E	F	non	DD	VN							24	14	82	Aparté		
2h.	D	O	oui	DD	VN							23	15	82			85
1h.	D	F	non	DD	VN							23	15	95			92
3h.	D	F	non	DD	VN							25	13	83			88
5h.	E	F	non	DD	VN							27	13	92			96

ANNEXE VII



a



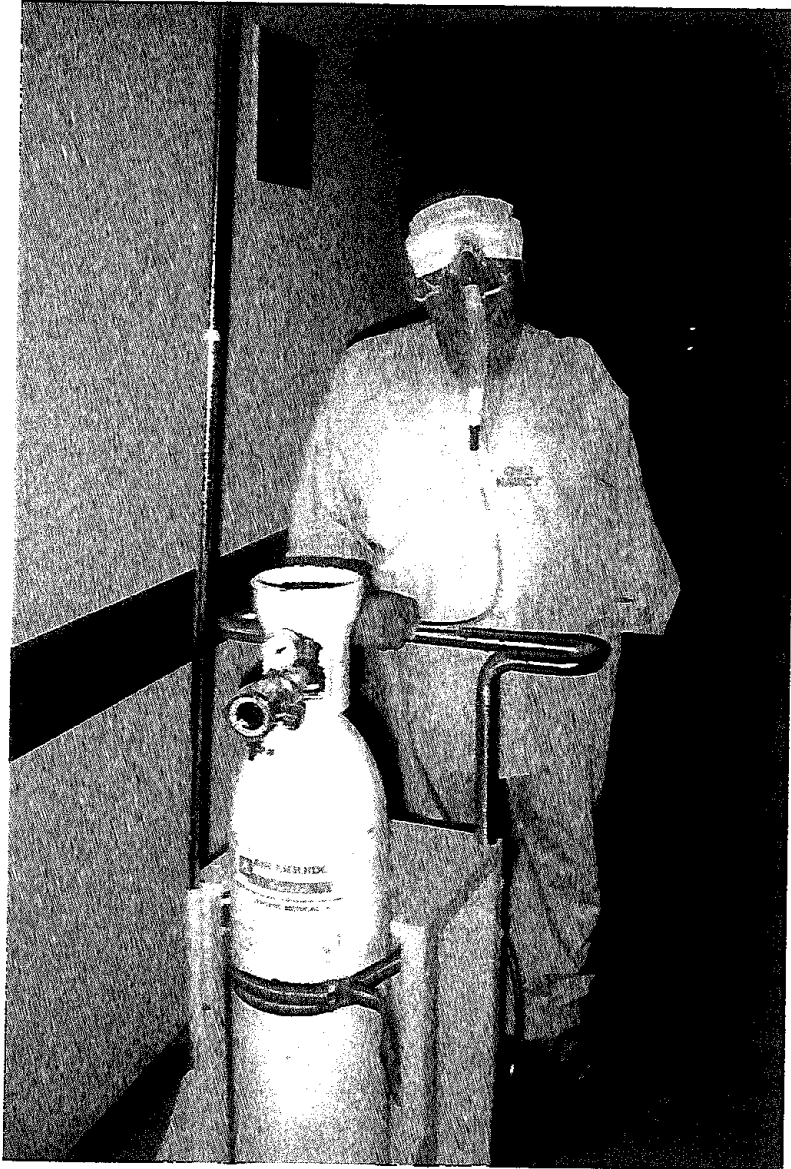
b

Fig. 14. — Rééducation de l'hémi-diaphragme droit.
Le malade étant au bord de la table contre le kinésithérapeute, celui-ci peut empêcher tout mouvement de cyphose ou de lordose du rachis lombaire. Le membre inférieur droit est demi-fléchi.

a, Expiration : le kinésithérapeute contrôle l'émission du souffle et la contraction concentrique des abdominaux.

b, Inspiration : le diaphragme droit descend, l'abdomen bombe, le thorax reste pratiquement affaissé.

ANNEXE VIII



Réadaptation à la marche avec un Oscar