

🕒 10/06 17:15 - 18:35

Red Flags en réa pour le kiné

📌 Session Thématique

KINÉSITHÉRAPIE RESPIRATOIRE



Guillaume RIFFARD
Masseur-Kinésithérapeute
CHU Saint-Etienne



réanimation 2021

PARIS 9-11 JUIN

Palais des Congrès de Paris
Porte Maillot



Orateur : Guillaume RIFFARD, Saint-Etienne

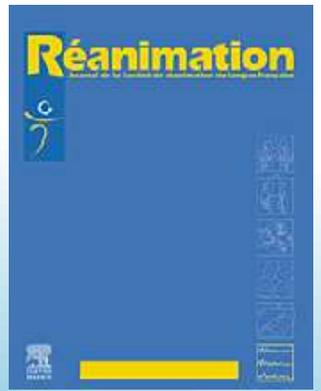
Je n'ai pas de lien d'intérêt potentiel à déclarer

Kinésithérapie respiratoire aux soins intensifs

Chest physiotherapy in intensive care

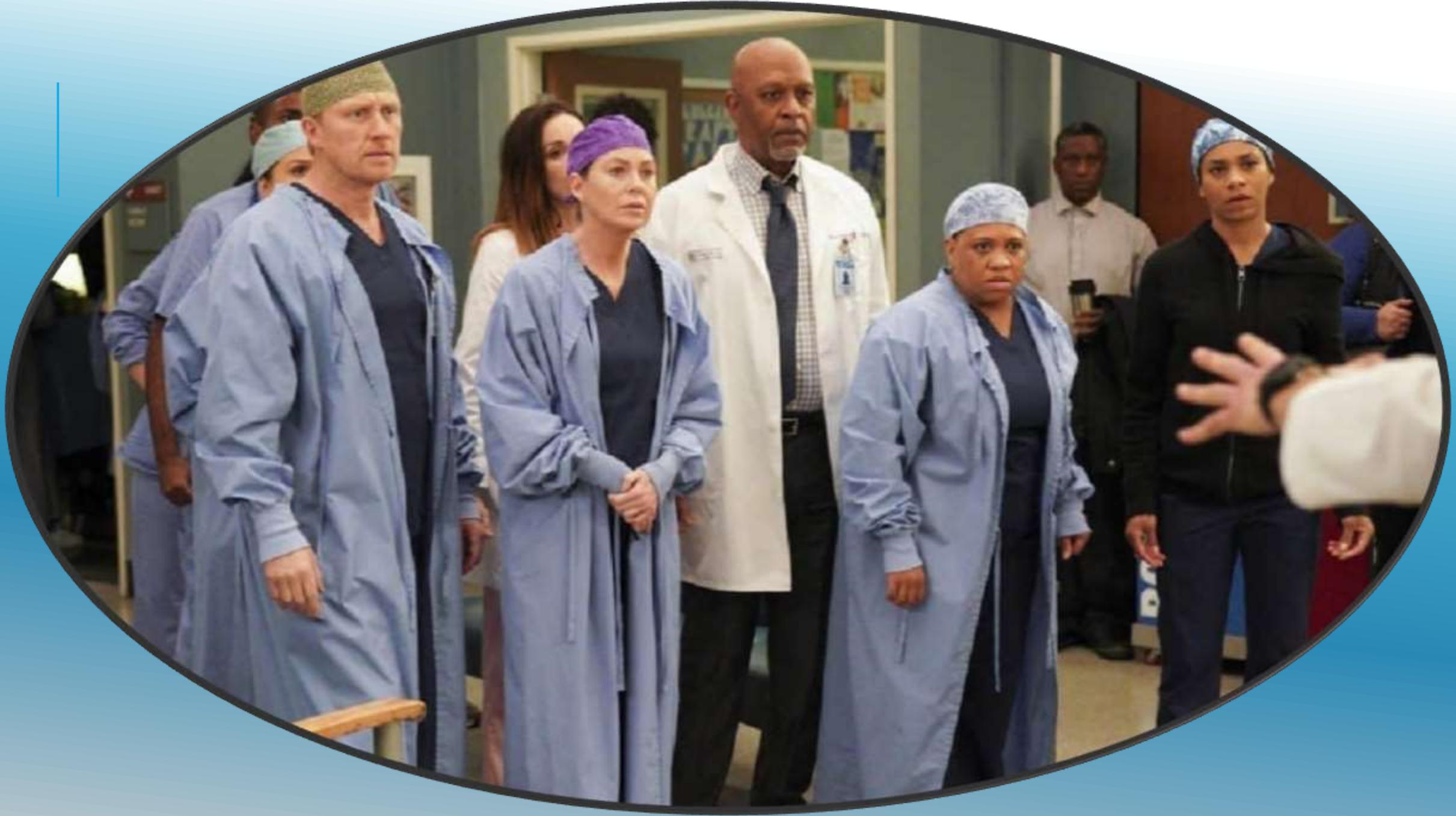
J. Roeseler^{a,*}, J.-B. Michotte^b, M. Devroey^c, L. Vignaux^d, G. Reychler^e

Réanimation 16 (2007) 33-41



Le rôle du kinésithérapeute varie d'un service à l'autre. Il dépend de la qualification scientifique et technique, et de l'investissement du kinésithérapeute.





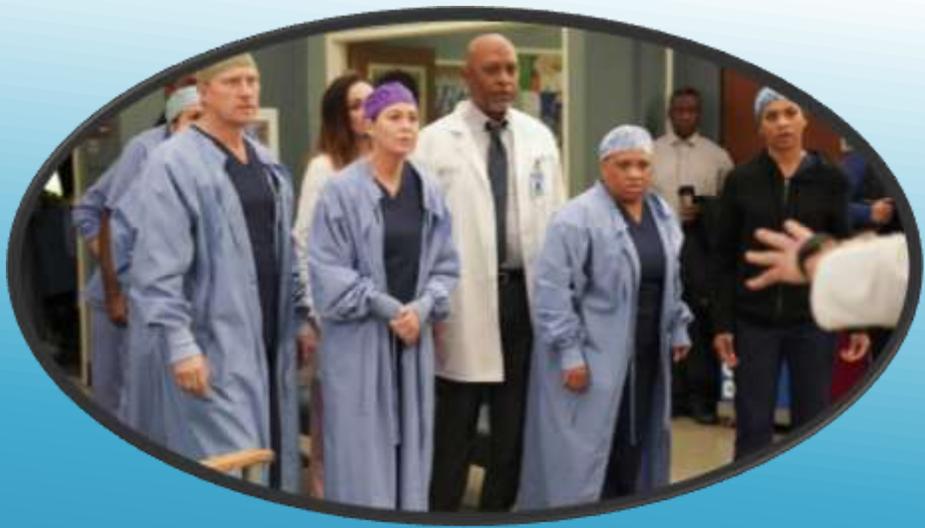
« Guillaume, je ne m'en sors pas. Depuis la baisse des sédations, je ne fais qu'aspirer le patient. Tu peux aller le désencombrer s'il te plaît ? »

- Patient un peu agité
- Saturation 91%
- Tension artérielle : 190/90
- Sécrétions abondantes, mousseuses, blanches
- Antécédent insuffisance cardiaque

Diagnostic du réanimateur : OAP

Infirmier en charge du patient :
« Il est vraiment très encombré, tu peux le dégager un peu stp ? »

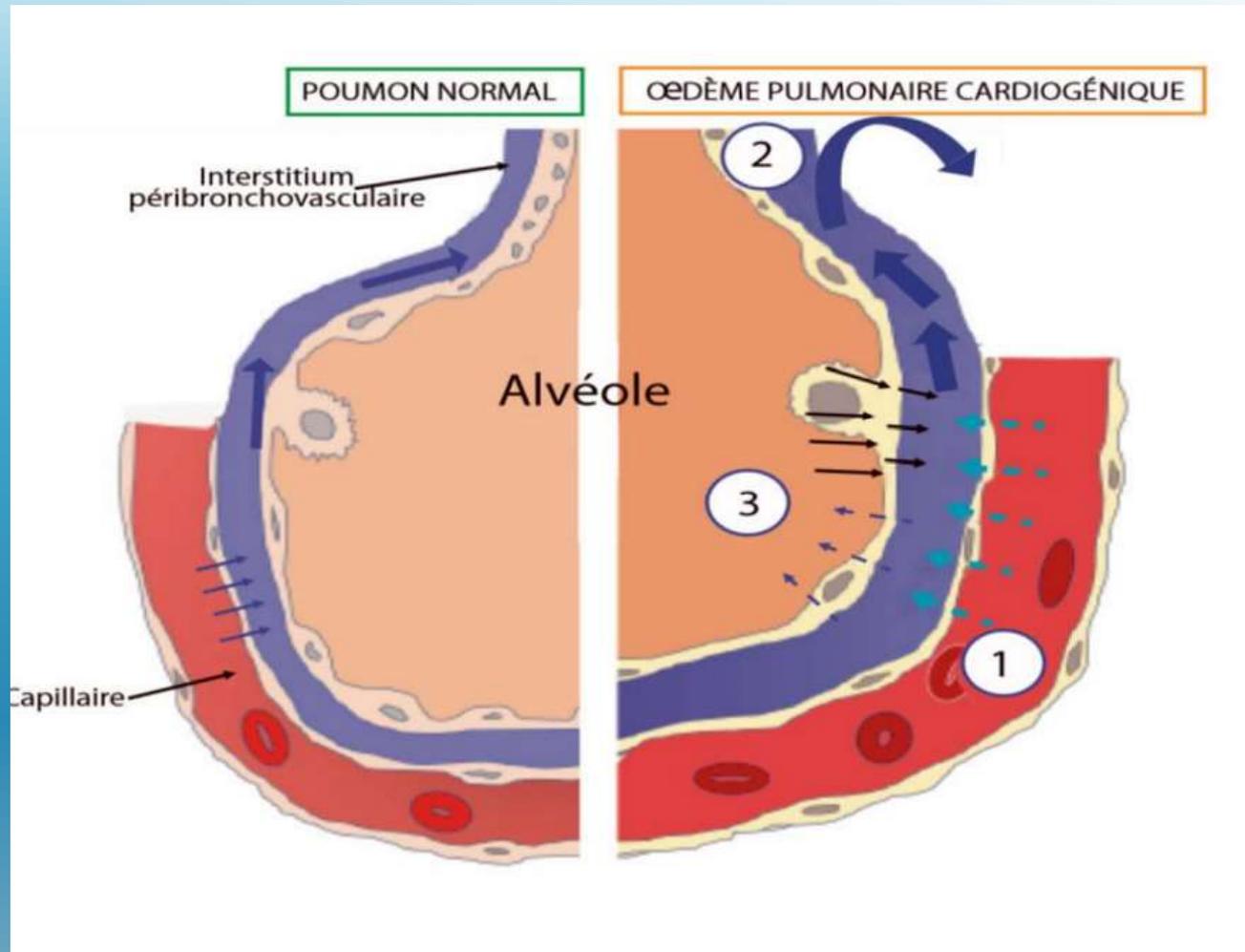




J'y vais

J'y vais pas

J'y vais mais j'ai peur



<http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/physiopath27-oap.pdf>

Physiopathologie de l'OAP cardiogénique

↑ Pression capillaire pulmonaire



Transsudat, Œdème interstitiel



Œdème alvéolaire

Délai Diagnostic – Traitement = 30-60-min

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Traitement conventionnel :

1. Position demi-assise
2. Oxygène :
 - MHC 15 L/min
3. Dérivés nitrés (Risordan®) si TA systolique > 110 mmHg en dehors des CI (RAo serré, Inhibiteur de la 5-Phosphodiesterase)
 - Bolus : 2-4 mg/5 min si TAS > 140 (ou TNT 2 bouffées si ø de VVP)
 - Entretien : IVSE 1 mg/h puis augm. de 1 mg/h toutes les 5 min tant que TAS > 110
4. Diurétique (Furosémide®) :
 - 40 mg IVD (ou 0,5 mg/kg pour poids extrêmes)
 - ICC décompensée: donner IV la dose matinale (per os) sans dépasser 120 mg
5. Ventilation
 - Si SpO₂ < 90 % sous 15 L/mn d'O₂ ou détresse respiratoire : ventilation non invasive au choix :
 - CPAP à augmenter avec objectif de PEEP à 8-10 cmH₂O.
 - Ventilation à 2 niveaux de pression (VSAI + PEEP) : PEEP à 8 à 10 cmH₂O, aide 5 à augmenter avec max 15 cmH₂O. BPCO, sujet âgé, fatigue respiratoire ++.
 - Morphine vivement conseillée : 0,05 mg/kg IV.

Traitement étiologique:

- SCA : reperfusion coronaire (cf protocole RENAU)
- Trouble du rythme (cf protocole RENAU):
 - Tachycardie : cardioversion = AG
 - Bradycardie : Isuprel / Stimulation percutanée
- Sepsis : antibiothérapie adaptée

Critères de gravité :

- Traitement du choc (cf infra)
- Support ventilatoire (cf infra)
- Transfert en unité de soins intensif (USIC/Réanimation)

Orientation préhospitalière / hospitalière

Certitude diagnostique

Nécessité d'intubation
↓
RÉANIMATION

SCA
↓
SCI / USIC/CCI

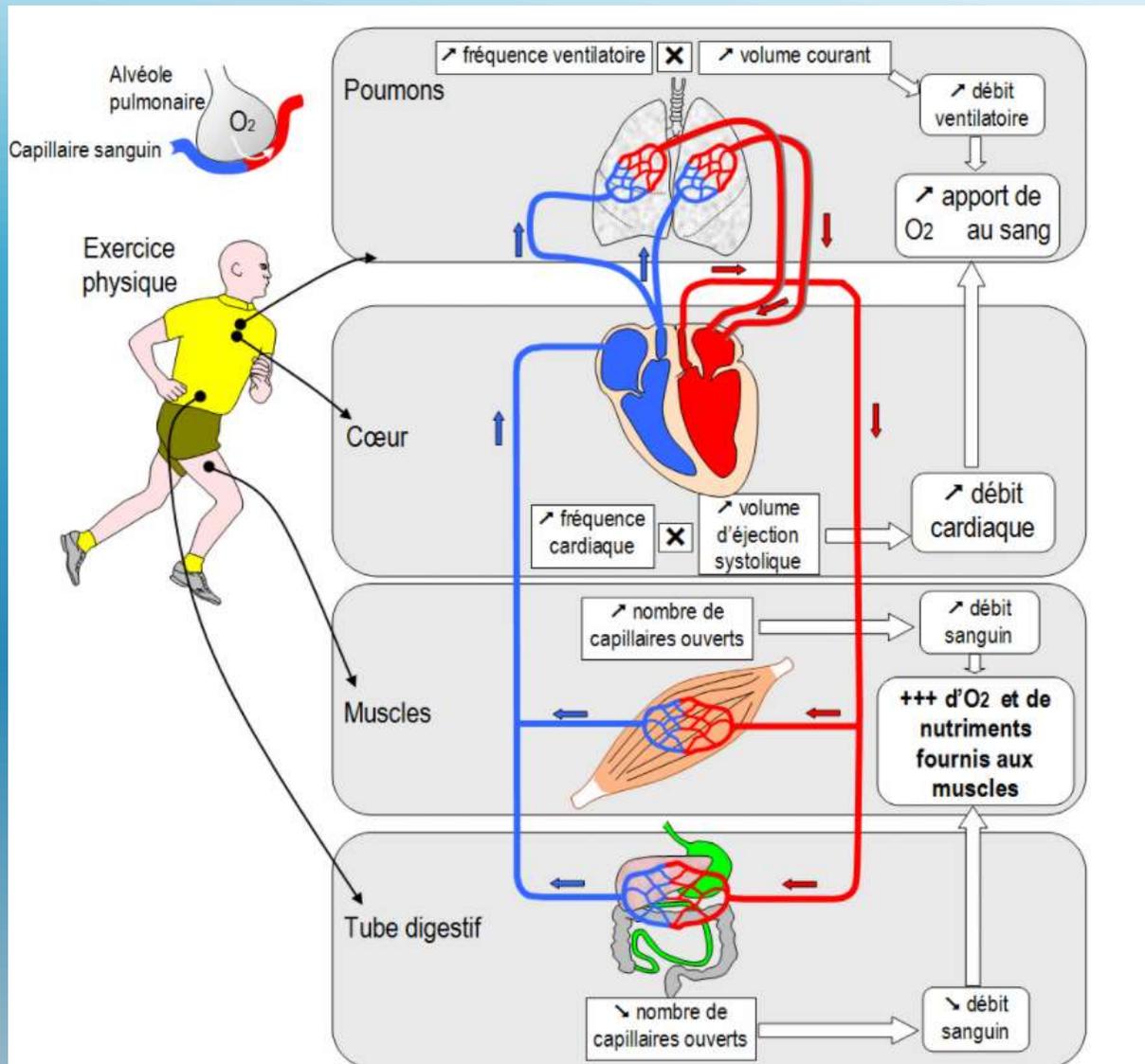
Absence d'amélioration
Trouble du rythme
Choc cardiogénique
↓
USIC/USC/
RÉANIMATION

Amélioration
↓
USIC (SAU si place non disponible à l'USIC)

Doute diagnostique
(sans critère de gravité)
↓
URGENCES/ UHCD

Pas d'indication de désencombrement !

Effort : adaptation respiratoire et circulatoire



Kiné respi = effort

(↑ travail ventilatoire, toux...)

Risque d'aggraver encore le problème circulatoire !

Et donc d'aggraver l'OAP !

Kiné respi et OAP



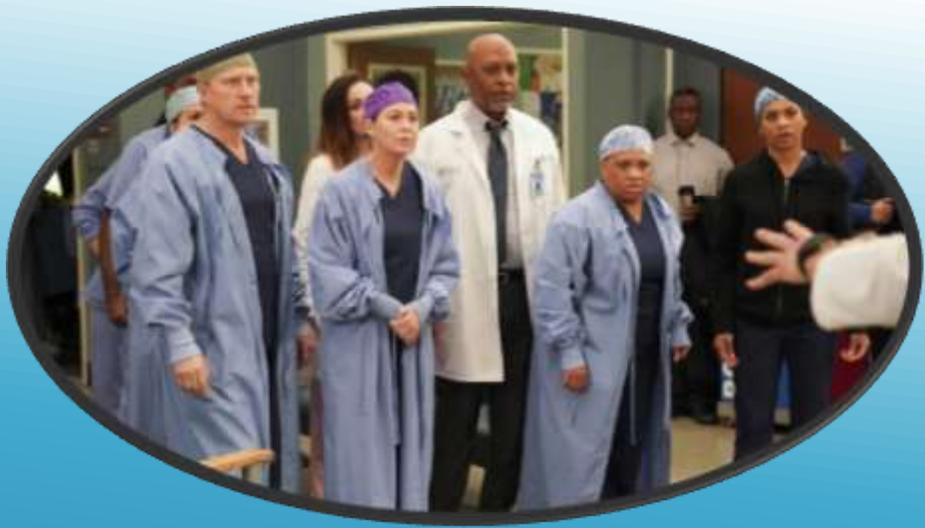
écoper

<https://www.youtube.com/watch?v=NRUKJe0RsMc>

« Guillaume, je n'arrive pas à aspirer le patient. Les sécrétions sont trop profondes. Tu peux le drainer s'il te plaît ? »

- Patient sédaté, intubé ventilé
- Phase aiguë SDRA

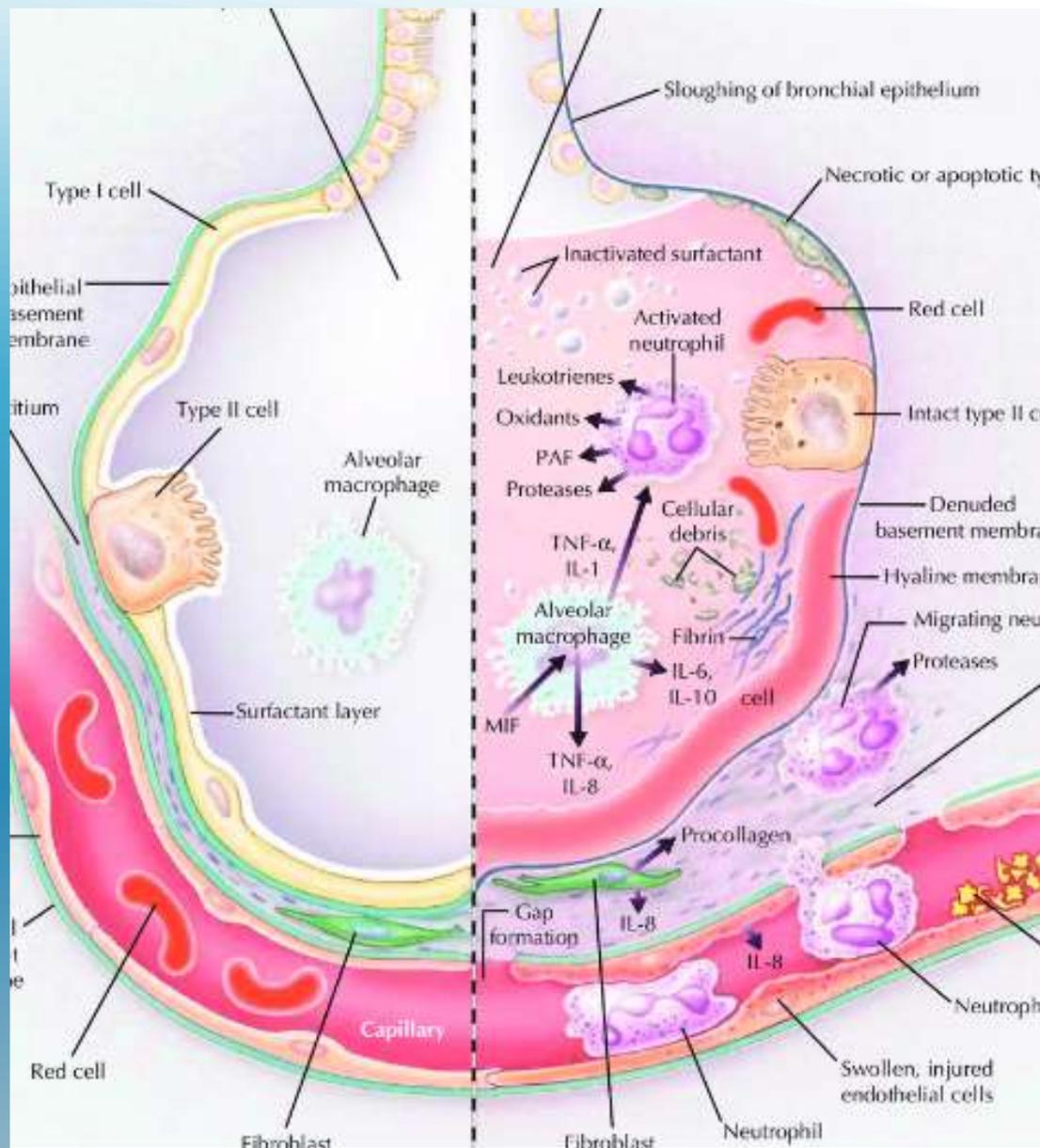




J'y vais

J'y vais pas

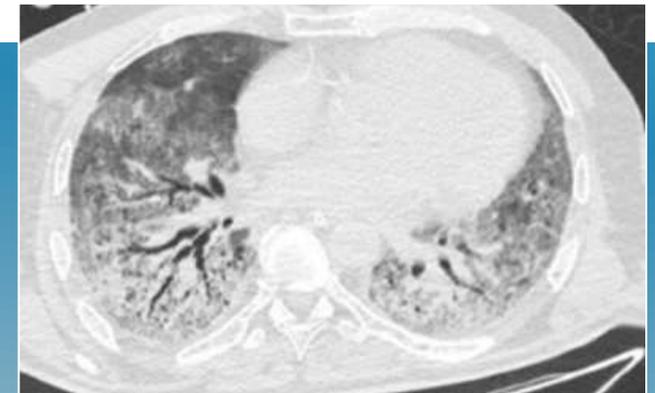
J'y vais mais j'ai peur



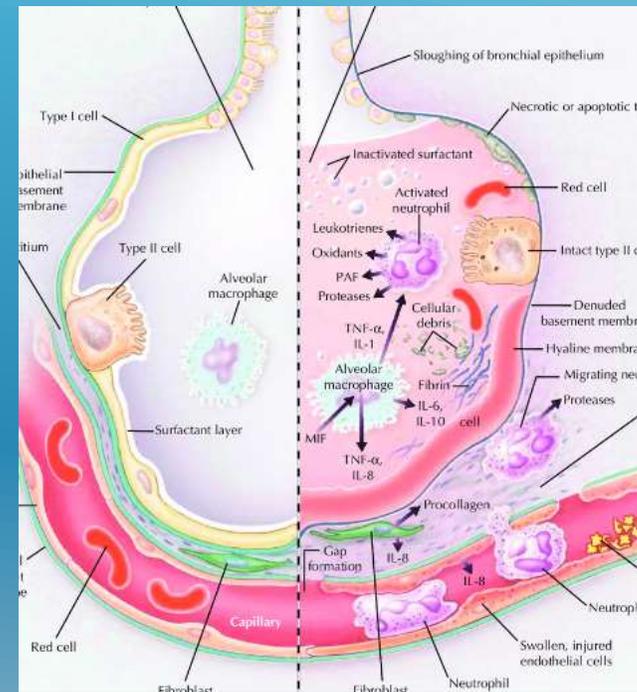
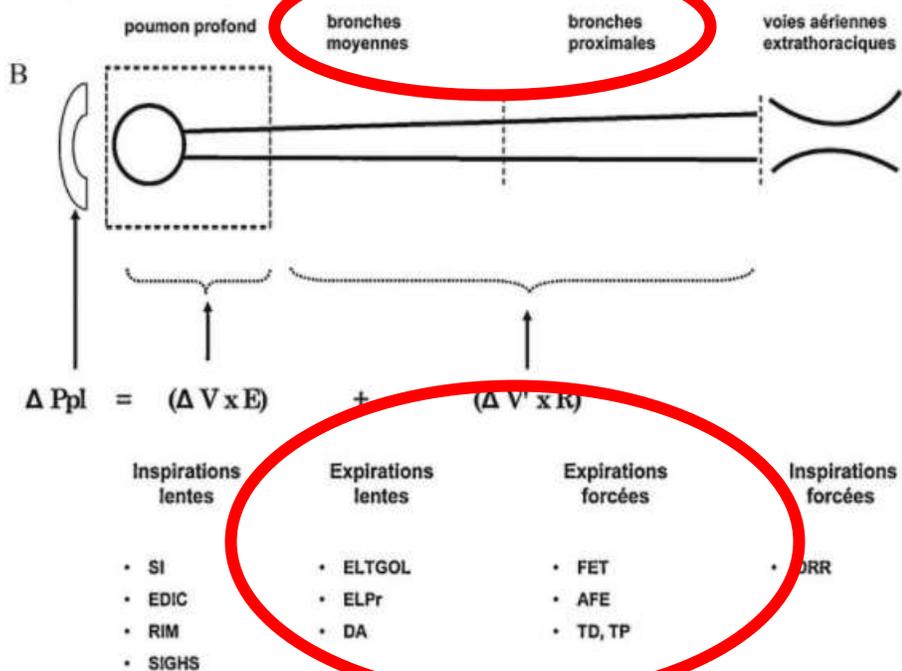
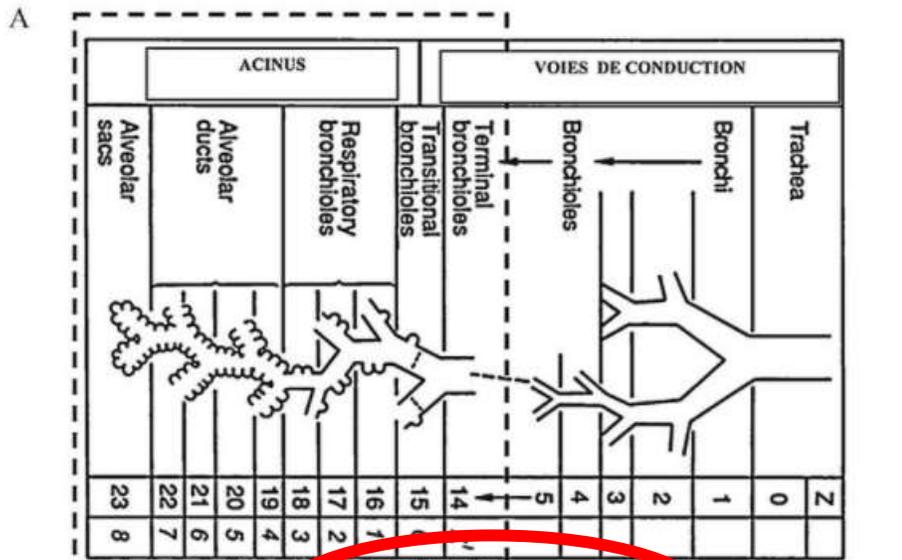
Ware and Matthay 2000

Physiopathologie de la phase exsudative précoce du SDRA

- Activation des macrophages alvéolaires
- Sécrétion de grande quantité de cytokines pro-inflammatoires
- Lésion de l'unité alvéolocapillaire
- Rupture de la barrière alvéolo-capillaire
- Extravasation d'un liquide exsudatif riche en protéines entraînant une inondation alvéolaire.
- Des micro-thrombi se forment également au sein des capillaires.



Les techniques de drainage bronchique n'ont pas d'action sur les alvéoles !



An evaluation of a single chest physiotherapy treatment on mechanically ventilated patients with acute lung injury.

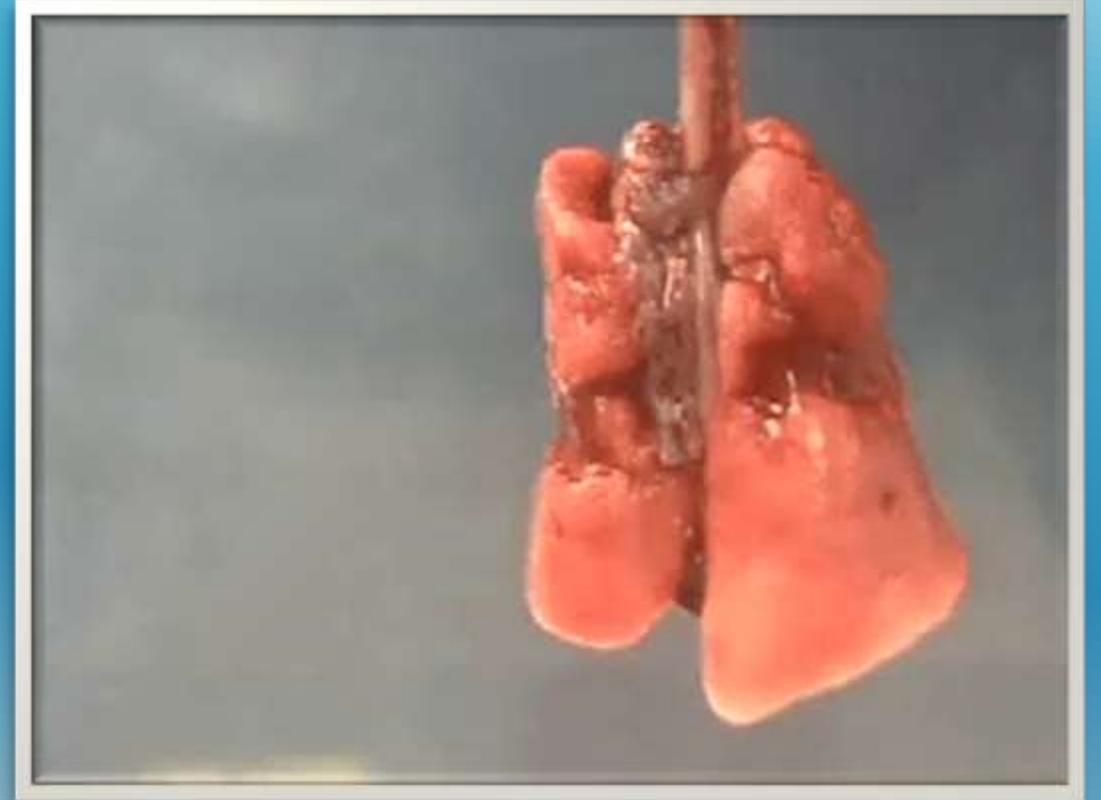
Barker M, Adams S.

Guy's and St Thomas' NHS Trust, London, UK.

CONCLUSIONS: Patients with acute lung injury are notably complex to nurse and may require protracted physiotherapy intervention, which may take many forms. **As de-recruitment was the single most important event that occurred in** the present study population, a prescriptive chest physiotherapy approach to treating mechanically ventilated patients with acute lung should be questioned and adapted accordingly.

Pas de drainage bronchique à la phase aigue du SDRA

- Pas d'intérêt physiopathologique
- Risque de dé-recrutement pulmonaire



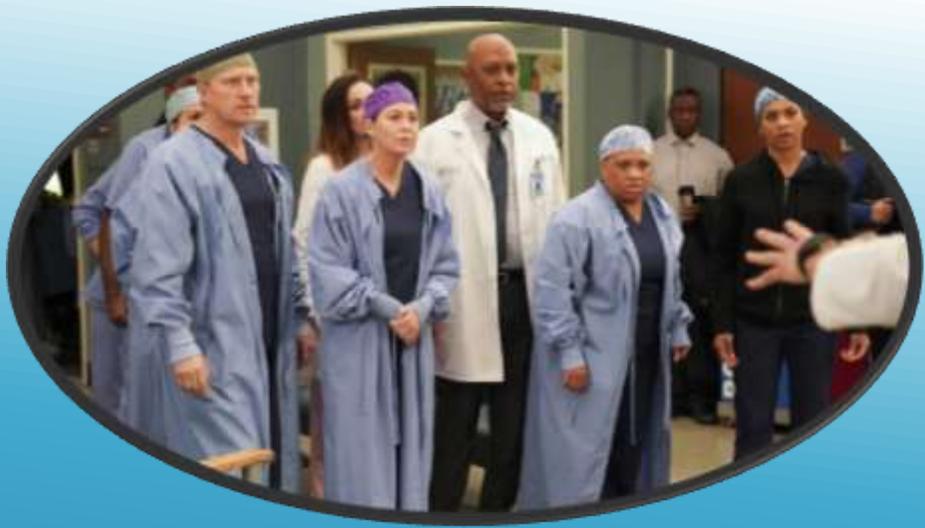
Pas de drainage bronchique à la phase aiguë du SDRA

Mais des questions à se poser avec ces SDRA :

- Intérêt du drainage bronchique à la phase résolutive du SDRA :
 - Souvent phase d'encombrement secondaire
 - Quand commencez la kinésithérapie ?
- Des situations différentes :



« Guillaume, le patient en choc septique a une surinfection bronchique. Tu peux le désencombrer avec l'insufflation-exsufflation mécanique s'il te plaît pendant que je prépare un remplissage et de la noradrénaline ? »



J'y vais

J'y vais pas

J'y vais mais j'ai peur

Choc septique :

Sepsis grave + hypotension persistante

Malgré un remplissage adéquat

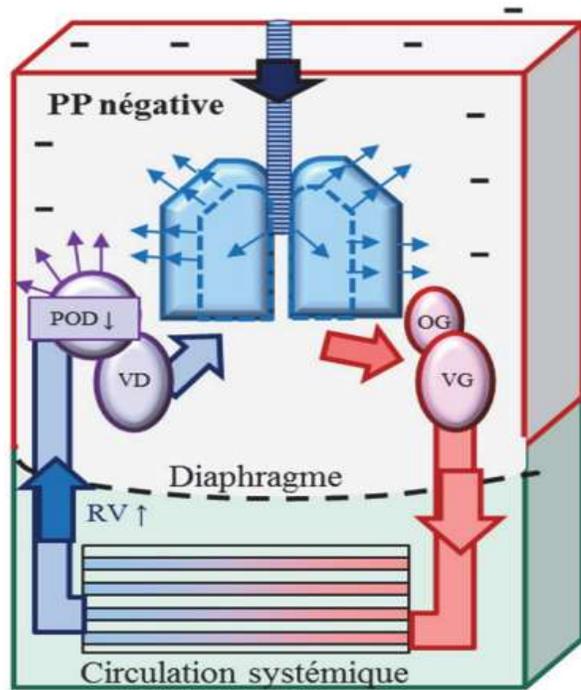
Ou sans hypotension mais avec support inotrope

Lors de l'insufflation :



Ventilation spontanée: inspiration

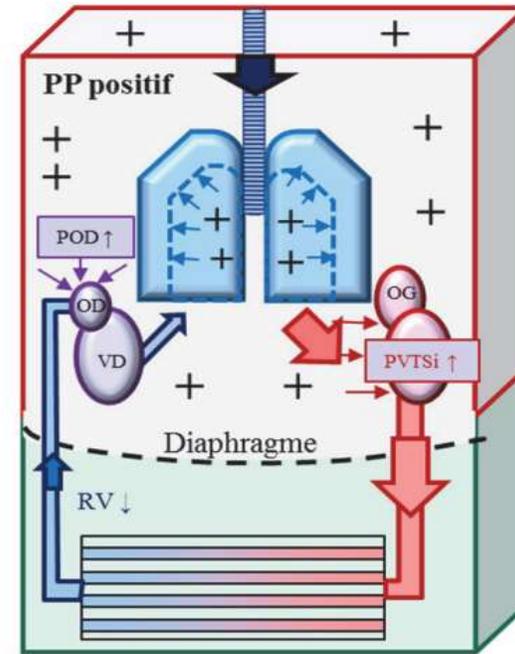
Thorax



Lors de l'inspiration en ventilation spontanée :

- Négativation de la pression intrathoracique
- Diminution pression oreillette droite
- Augmentation du retour veineux vers le cœur droit

Ventilation mécanique: insufflation



Lors de la mise sous ventilation en pression positive :

- Augmentation de la pression intrathoracique
- Augmentation pression oreillette droite
- Diminution du retour veineux vers le cœur droit

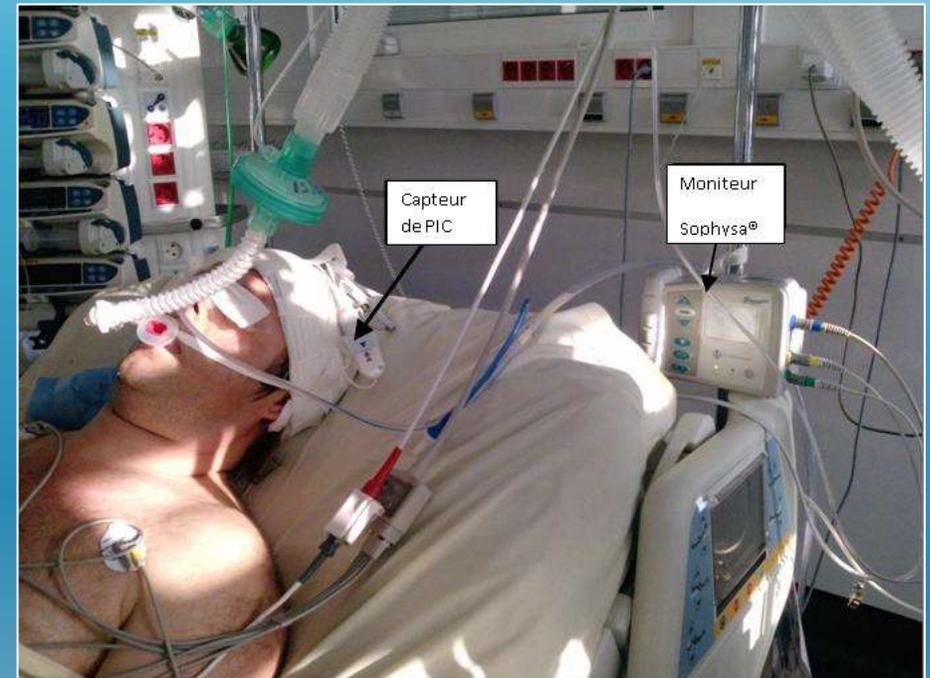
Interaction cœur poumon

A bien connaitre et surtout à bien surveiller lors des séances de drainage bronchique :

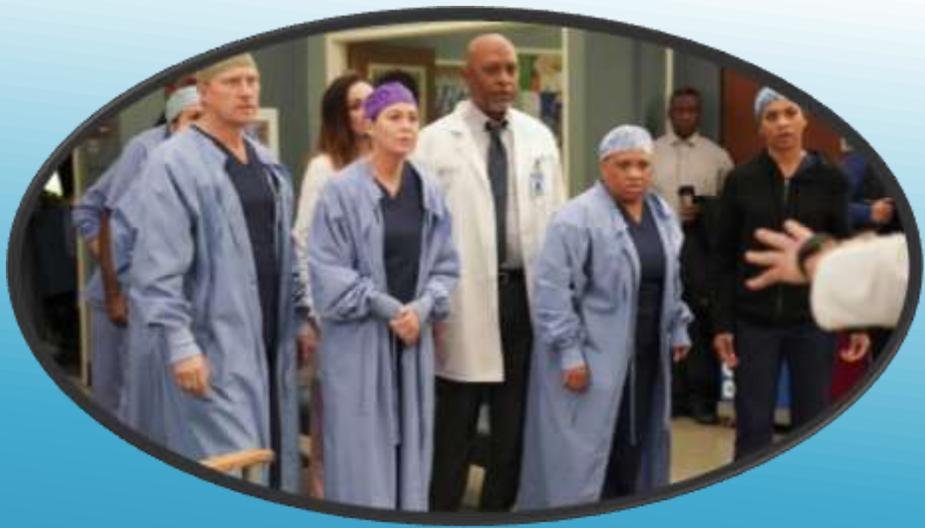
- Lors des compressions manuelles
- +++ lors des techniques avec hyperinsufflations

« Guillaume, le patient traumatisé crânien a une atélectasie basale gauche. Tu peux le désencombrer s'il te plaît ? »

« En plus, la pression intracrânienne diminue quand je le ventile un peu plus, tu seras tranquille lors de tes manœuvres de kinésithérapie respiratoire ! »



<https://www.srlf.org/paramedicaux/fiches-techniques>

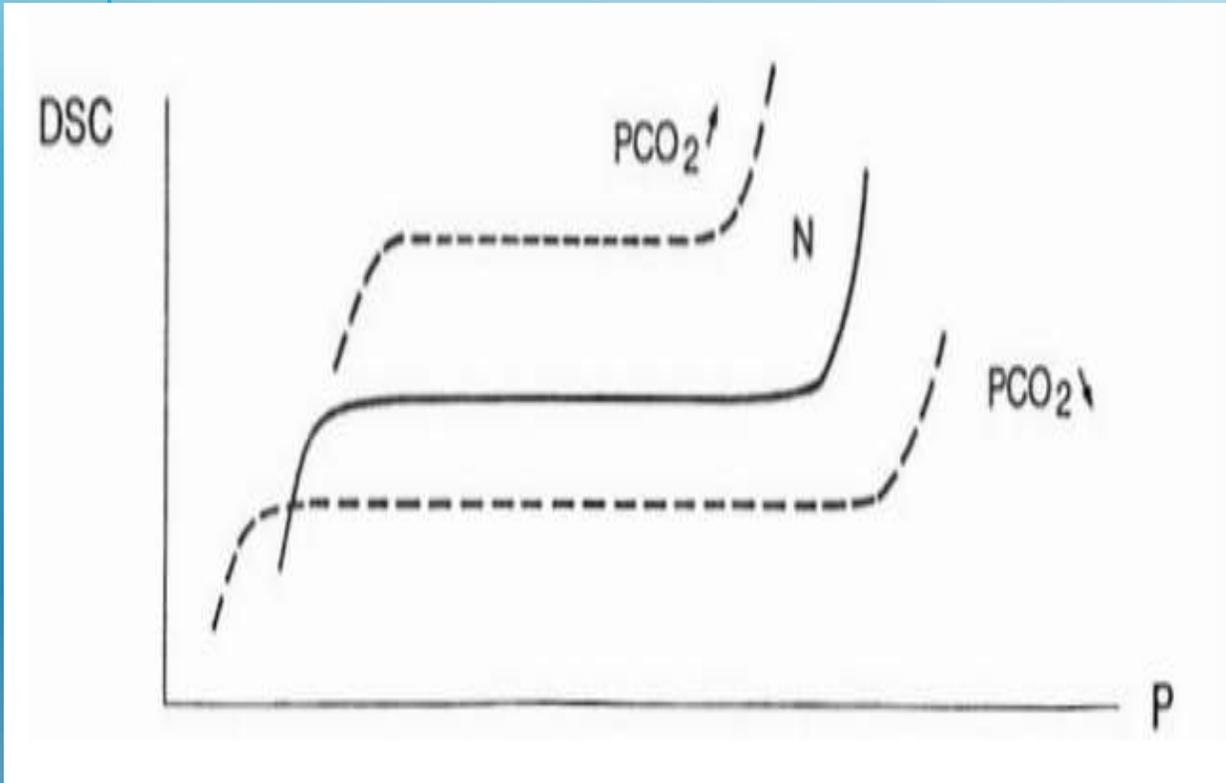


J'y vais

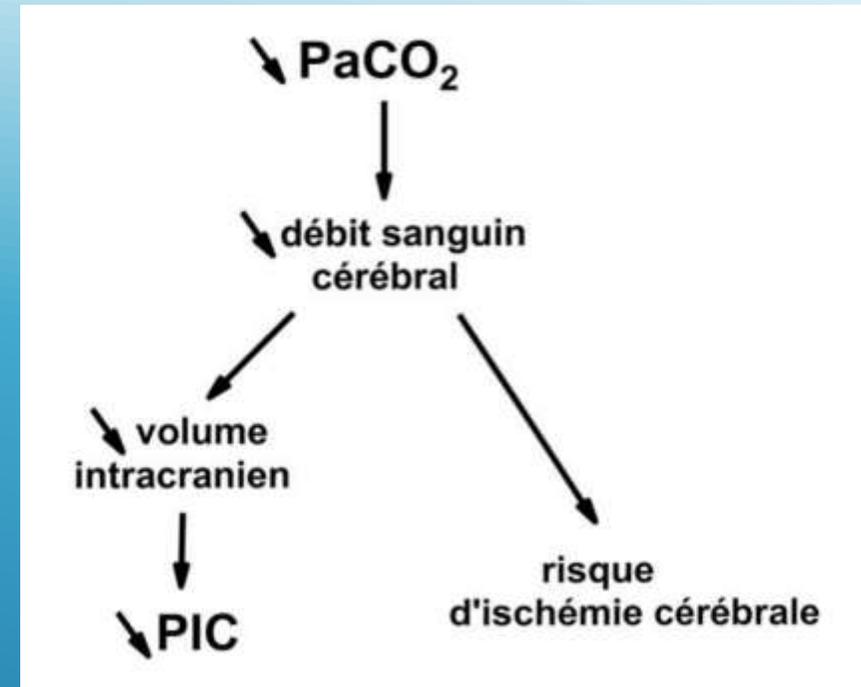
J'y vais pas

J'y vais mais j'ai peur

Les variations de la capnie influent directement le débit sanguin cérébrale



Débit sanguin cérébral en fonction des gaz sanguins



Effets favorables et délétères de l'hypocapnie

Doppler transcranien



normal



Hyperventilation :
hypocapnie

Kinésithérapie respiratoire et patient cérébrolésés

- Bien connaître les conséquences de l'hyperventilation sur la perfusion cérébrale
- Balance bénéfique / risque de la prise en charge à évaluer avec le réanimateur

Conclusion

- Les séances de kinésithérapie respiratoire en réanimation ne sont pas anodines
- Attention aux demandes pas toujours ciblées
- Balance bénéfice/risque de la prise en charge à évaluer avec le réanimateur