

La physiothérapie aux soins intensifs basée sur les données probantes

Auteures :

La mobilisation précoce
Dalia Lipinski

Les interventions chez les patients sous ventilation mécanique
Nathalie Jean

Les particularités et caractéristiques importantes à considérer lors de la dialyse
Samantha François

Sous la direction de Rachel Brosseau, pht, M.Sc.

Dans le cadre du cours PHT-6123 : Travail d'intégration

1er Juin 2015

Programme de physiothérapie
École de réadaptation
Université de Montréal

Table des matières

Abrégé	6
Introduction	7
Références :	10
Partie de Dalia Lipinski : La mobilisation précoce	12
1- Impacts d'un alitement prolongé versus une mobilisation précoce sur les patients aux soins intensifs	13
1.1 Effets sur le système musculo-squelettique	13
1.1.1 Alitement prolongé.....	13
1.1.2 Mobilisation précoce.....	16
1.2 Effets sur la fonction physique	16
1.2.1 Alitement prolongé.....	16
1.2.2 Mobilisation précoce.....	17
1.3 Effets sur la fonction cardiovasculaire	19
1.3.1 Alitement prolongé.....	19
1.3.2 Mobilisation précoce.....	20
1.4 Effets sur la fonction métabolique	20
1.4.1 Alitement prolongé.....	20
1.4.2 Mobilisation précoce.....	20
2- Éléments à considérer avant l'application des interventions de mobilisation	20
2.1 Condition médicale	21
2.2 Conditions physiologiques actuelles	21
2.3 Instrumentation mise en place	22
Pas d'interférence à la mobilisation	22
Interférence à la mobilisation	22
3- Application des interventions de mobilisation précoce	25
Les retournements au lit	26
Les exercices progressifs des membres.....	26
La progression des positions et des transferts	27
La marche	28

Autres avenues	28
Résumé	29
Annexe 1.....	30
Annexe 2.....	31
Annexe 3.....	32
Références :	33

Partie de Nathalie Jean : Interventions chez les patients sous ventilation mécanique 37

1- La ventilation mécanique aux soins intensifs.....	37
1.1 Les effets de la ventilation mécanique sur la fonction du diaphragme	38
1.2 La dysfonction diaphragmatique survenant après la chirurgie cardiaque	40
1.3 La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM).....	40
2- La physiothérapie respiratoire chez les patients ventilés mécaniquement.....	41
2.1 La faiblesse du diaphragme.....	41
2.1.1 L'évaluation.....	43
2.1.2 Le traitement.....	43
2.2 La dysfonction diaphragmatique après la chirurgie cardiaque	45
2.3 La diminution d'endurance du diaphragme.....	46
2.4 La diminution de la proprioception et du contrôle moteur.....	46
2.5 La gestion des sécrétions	47
Percussions, vibrations et drainage postural.....	48
Hyperinflation manuelle	49
Aspiration endotrachéale.....	50
2.6 La prévention de la pneumonie acquise sous ventilation mécanique	51
Résumé	53
Références :	54

Partie de Samantha François : Les particularités et caractéristiques importantes à considérer lors de la dialyse 59

1- Insuffisance rénale (IR)	59
1.1 Types d'insuffisance rénale	59
1.2 Insuffisance rénale aiguë (IRA)	60
1.2.1 Définition	60
1.2.2 Prévalence et mortalité	61
1.2.3 Causes de l'IRA	62
1.3 Insuffisance rénale chronique (IRC), insuffisance rénale terminale (IRT) et insuffisance rénale aiguë (IRA)	63
2- Thérapies de remplacement rénal (TRR)	63
2.1 Dialyse	63
2.1.2 Hémodialyse intermittente (HI)	64
2.1.2.1 Mode d'épuration	64
2.1.2.2 Avantages et désavantages	64
2.1.2.2.1 Avantages	64
2.1.2.2.2 Désavantages.....	65
2.1.2.3 Indications	65
2.1.3 Thérapie de remplacement rénal continu (TRRC).....	65
2.1.3.1 Hémodilution veino-veineuse continue (HVVC)	66
2.1.3.1.1 Mode d'épuration	66
2.1.3.1.2 Avantages et désavantages	66
2.1.3.1.2.1 Avantages	66
2.1.3.1.2.2 Désavantages.....	67
2.1.3.1.3 Indications	67
2.1.3.2 Hémodiafiltration veino-veineuse continue (HDFVVC)	67
2.1.3.2.1 Mode d'épuration	67
2.1.3.2.2 Avantages et désavantages	67
2.1.3.2.3 Indications	68

2.1.4 Dialyse péritonéale (DP)	68
2.1.4.1 Mode d'épuration	68
2.1.4.2 Avantages et désavantages	69
2.1.4.2.1 Avantages	69
2.1.4.2.2 Désavantages.....	69
2.1.4.3 Indications	70
2.1.5 Thérapies de remplacement rénal hybrides (TRRH)	70
2.1.5.1 Mode d'épuration	70
2.1.5.2 Avantages et désavantages	70
2.1.5.2.1 Avantages	70
2.1.5.2.2 Désavantages.....	71
2.1.5.3 Indications	71
2.2 Choix de la méthode	71
3- Particularités et caractéristiques à considérer en physiothérapie	72
3.1 Historique médical et condition médicale actuelle	72
3.2 Faible tolérance hémodynamique et anticoagulothérapie	73
3.3 Instrumentation: Accès vasculaires	74
3.4 Ventilation mécanique	75
Résumé	76
Annexe 1	77
Annexe 2	77
Annexe 3	78
Annexe 4	78
Annexe 5	80
Références :	81
Conclusion	85

Abrégé

La physiothérapie aux soins intensifs basée sur les données probantes

François S, Jean N, Lipinski D & Brosseau R, pht, M. Sc. Programme de physiothérapie, École de réadaptation, Université de Montréal

Introduction: Dans les unités de soins intensifs, les interventions en physiothérapie sont primordiales afin de diminuer les complications chez les patients et permettent la réduction des coûts associés.

Objectifs: L'objectif est de mettre en évidence les données probantes récentes concernant la mobilisation précoce, les interventions en physiothérapie chez les patients sous ventilation mécanique, ainsi que les particularités et caractéristiques importantes à considérer en physiothérapie lors de la dialyse auprès des patients aux soins intensifs.

Méthodologie : Recension des écrits à partir des bases de données: Medline, Embase, Cinahl et Pubmed.

Résultats: Plusieurs études ont démontré que la mobilisation précoce est sécuritaire, faisable et bénéfique chez les patients en état critique. Des précautions doivent être prises en lien avec la condition de santé des patients et avec l'instrumentation mise en place. Les lignes directrices de mobilisation peuvent être appliquées. En plus de la mobilisation précoce, la physiothérapie respiratoire aide à prévenir les effets néfastes de la ventilation mécanique sur la fonction diaphragmatique et à prévenir la pneumonie acquise sous ventilation mécanique. Elle facilite le sevrage et aide à la détection des dysfonctions diaphragmatiques suite aux chirurgies cardiaques. La dialyse associée à la ventilation mécanique a un impact négatif sur le pronostic. La mobilisation précoce peut être appliquée avec précautions, auprès de patients étant sous dialyse.

Conclusion: Il est difficile de parvenir à un consensus sur les interventions en physiothérapie à partir des données probantes actuelles, car elles sont limitées. Cependant la mobilisation précoce ressort comme étant une intervention à prioriser.

Physiothérapie, soins intensifs, mobilisation précoce, ventilation mécanique, dialyse, thérapie de remplacement rénal, épuration extra-rénale, insuffisance rénale aigüe

Introduction

Chaque année, le Canada dépense des milliards de dollars dans les soins de santé pour la population. Une portion importante de cet argent est consacrée aux unités de soins intensifs. En effet, selon le Canadian Institute for Health, en 2003-2004, 39 milliards de dollars ont été dépensés dans les unités de soins intensifs des hôpitaux canadiens, ce qui représente 30 % des dépenses annuelles consacrées aux soins de santé. Pourtant, seulement 12.2 % des admissions totales dans les hôpitaux correspondent aux admissions aux soins intensifs et le temps de séjour moyen aux soins intensifs est de 4.7 jours (1). Quant aux États-Unis, 90 milliards de dollars ont été dépensés dans les unités de soins intensifs en 2004, ce qui représente 20 % des dépenses annuelles des soins de santé, tandis que les admissions aux soins intensifs représentent seulement 10 % des admissions totales dans les hôpitaux (2). Aux États-Unis, une augmentation de ces statistiques est attendue, étant donné le vieillissement de la population (1, 3, 4). Il est possible de croire que de telles augmentations seront aussi attendues au Canada.

Selon l'Association canadienne de physiothérapie, les interventions en physiothérapie aux soins intensifs sont primordiales pour le bien-être des patients et elles permettent une réduction des coûts associés aux séjours dans ces unités de soins (5). De plus, elles sont bénéfiques pour améliorer la fonction et la qualité de vie, en plus de réduire le taux de mortalité de 25 % (6, 7). Les interventions en physiothérapie permettent également de prévenir les complications acquises aux soins intensifs. Elles diminuent le temps de séjour aux soins intensifs de 1.4 à 1.7 jours et le temps de séjour en centre hospitalier de 1.6 à 3.3 jours. Cette diminution du temps de séjour aux soins intensifs est considérable, puisque même une réduction de 1.7 jours engendre des économies de 4500 \$ (8, 9).

La pratique de la physiothérapie aux soins intensifs diffère d'un milieu à l'autre. On retrouve une hétérogénéité des services offerts par les physiothérapeutes dans les hôpitaux, les services, les régions et les pays (10, 11). Selon Hodgkin (2009) (12), moins de 10 % des unités de soins intensifs ont des lignes directrices qui permettent de déterminer à quel moment les traitements de physiothérapie peuvent être débutés. Aux États-Unis, la fréquence et les traitements offerts en physiothérapie varient significativement, selon l'hôpital et la condition médicale du patient (12). En Australie et

en Europe, les traitements sont axés sur la physiothérapie respiratoire (10, 13). Plusieurs facteurs influencent les services offerts par les physiothérapeutes, notamment la perception des intensivistes et les références qu'ils font en physiothérapie, l'expertise des professionnels aux soins intensifs, la location et la grandeur de l'unité (14).

De plus, la présence des physiothérapeutes aux soins intensifs est variable (12, 13). Dans certains pays, la présence de physiothérapeutes est rare. En Australie, 80 % des unités de soins intensifs n'ont pas de physiothérapeutes et c'est le cas de 25 % de ces unités en Europe (10, 14). Par ailleurs, selon Skinner et al. (2008) (16), seulement un tiers des physiothérapeutes utilisent des mesures de résultats, suite à leurs interventions aux soins intensifs. Cela est dû à un manque d'outils permettant des mesures de résultats adaptées au niveau la clientèle aux soins intensifs. Un effet plancher est souvent observé lors de l'utilisation des mesures de résultats.

Dans la littérature scientifique, plusieurs moyens ont été recensés afin d'améliorer et d'augmenter l'efficacité de la prise en charge des patients aux soins intensifs, par les physiothérapeutes. Selon Pawlik et Kress (2012) (17), parmi ces moyens se retrouvent l'évaluation et l'amélioration des compétences des physiothérapeutes au niveau académique et clinique. Au niveau académique, pour les étudiants voulant travailler aux soins intensifs, la formation devrait inclure des notions théoriques spécifiques à ce milieu, des stages cliniques, ainsi que l'apprentissage par ateliers de simulation avec des acteurs. Au niveau clinique, pour les physiothérapeutes intéressés à travailler aux soins intensifs, les auteurs recommandent une certification afin de s'assurer de leurs compétences à donner des soins sécuritaires et efficaces aux patients en état critique. Les physiothérapeutes d'expérience pratiquant aux soins intensifs devraient promouvoir la mise en place de cette certification en physiothérapie aux soins intensifs, afin de faire rayonner ce champ de pratique. Un autre moyen important à considérer est de déterminer et de fournir un nombre adéquat de physiothérapeutes dans une unité de soins intensifs. Chaque unité de soins intensifs devrait avoir un physiothérapeute, car ceci a un impact positif sur le retour de la fonction des patients (17). De plus, vu le petit nombre de physiothérapeutes disponibles dans ce milieu, il est important d'effectuer une priorisation, afin de déterminer les patients pouvant le plus bénéficier des interventions en physiothérapie (17). La priorisation permet une prise en charge rapide dans le but de diminuer le temps de séjour des

patients et de prévenir les déficits fonctionnels acquis aux soins intensifs (18, 19). Toujours, selon Pawlik et Kress (2012) (17), un dernier moyen à considérer serait l'élaboration d'outils d'évaluation pouvant à la fois mesurer le statut des patients et l'impact qu'ont les interventions en physiothérapie.

Hanekom et al. (2013) (14) apportent également une solution possible à l'absence de formation adéquate de certains physiothérapeutes aux soins intensifs. Ils suggèrent l'implantation d'un protocole basé sur les données probantes pour les thérapeutes ayant peu de formation aux soins intensifs, afin de guider leur prise de décision. Dans cette étude, l'utilisation d'un protocole basé sur les données probantes a permis de diminuer les craintes des physiothérapeutes peu expérimentés, liées à la sécurité des patients lors de l'exécution d'activités fonctionnelles éloignées du lit.

Vu l'absence de consensus concernant l'application des modalités en physiothérapie aux soins intensifs (16, 20), les données probantes ont été recensées. Les sujets abordés seront : la mobilisation précoce auprès des patients aux soins intensifs, les interventions en physiothérapie chez les patients sous ventilation mécanique aux soins intensifs et les particularités et caractéristiques importantes à considérer en physiothérapie lors de la dialyse aux soins intensifs.

Références :

1. Kira Leeb AJ, Micheala Sandhu, Greg Zinck. Intensive care in Canada. *Healthcare quarterly*. 2006;9(1):2.
2. Pronovost PJ, Needham DM, Waters H, Birkmeyer CM, Calinawan JR, Birkmeyer JD, et al. Intensive care unit physician staffing: financial modeling of the Leapfrog standard. *Crit Care Med*. 2004;32(6):1247-53.
3. Hall MJ, Owings MF. 2000 National Hospital Discharge Survey. *Advance data*. 2002(329):1-18.
4. Needham DM, Bronskill SE, Calinawan JR, Sibbald WJ, Pronovost PJ, Laupacis A. Projected incidence of mechanical ventilation in Ontario to 2026: Preparing for the aging baby boomers. *Crit Care Med*. 2005;33(3):574-9.
5. ACP. Intensive care unit. The value of physiotherapy. 2012.
6. Tomasi CD, Figueiredo F, Constantino L, Grandi R, Topanotti MFL, Giombelli V, et al. Beneficial effects of respiratory physiotherapy in critically ill patients ventilated for more than 48 h: A randomized, controlled trial. *Intensive Care Medicine*. 2010;36:S390.
7. Wild D. Pushong mobility can reduce cost, deaths, in ICU patients. *Clinical Anesthesiology*. 2011;37(September):8.
8. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest*. 2000;118(6):1801-13.
9. Wild D. Pushing mobility can reduce cost, deaths, in ICU patients. *Clinical Anesthesiology*. 2011;37(September):8.
10. Chaboyer W, Gass E, Foster M. Patterns of chest physiotherapy in Australian Intensive Care Units. *Journal of critical care*. 2004;19(3):145-51.
11. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(7):1188-99.
12. Hodgkin KE, Nordon-Craft A, McFann KK, Mealer ML, Moss M. Physical therapy utilization in intensive care units: results from a national survey. *Crit Care Med*. 2009;37(2):561-6; quiz 6-8.
13. Norrenberg M, Vincent JL. A profile of European intensive care unit physiotherapists. *European Society of Intensive Care Medicine*. *Intensive Care Med*. 2000;26(7):988-94.
14. Hanekom S, Louw QA, Coetzee AR. Implementation of a protocol facilitates evidence-based physiotherapy practice in intensive care units. *Physiotherapy*. 2013;99(2):139-45.
15. Ferdinande P. Recommendations on minimal requirements for Intensive Care Departments. Members of the Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1997;23(2):226-32.
16. Skinner EH, Berney S, Warrillow S, Denehy L. Rehabilitation and exercise prescription in Australian intensive care units. *Physiotherapy*. 2008;94(3):220-9.
17. Pawlik AJ, Kress JP. Issues affecting the delivery of physical therapy services for individuals with critical illness. *Phys Ther*. 2013;93(2):256-65.
18. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2238-43.
19. Needham DM, Korupolu R, Zanni JM, Pradhan P, Colantuoni E, Palmer JB, et al. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2010;91(4):536-42.

20. Ambrosino N, Janah N, Vaghegini G. Physiotherapy in critically ill patients. Revista portuguesa de pneumologia. 2011;17(6):283-8.

La mobilisation précoce

Par Dalia Lipinski

La recherche a été effectuée dans les bases de données suivantes : Medline, Pubmed et Embase

Les mots-clés utilisés pour la mobilisation sont : Critical care, Intensive care, Physical therapy modalities, Guidelines, Rehabilitation, Evidence based practice, Adult, Physical mobility

Les mots-clés utilisés pour l'instrumentation sont : Intensive care, Catheterization, Parenteral nutrition, Drainage, Artificial respiration, Safety, Central venous, Swan Ganz, Contreindication, Devices, Guidelines, Physiotherapy, Chest devices, Complications. Les articles des références jugés pertinents étaient également utilisés.

Plusieurs complications peuvent survenir lorsqu'un patient en état critique sous ventilation mécanique est alité de façon prolongée aux soins intensifs. Il peut entre autres, se retrouver avec une faiblesse musculaire acquise et se détériorer sur le plan de la fonction physique, cardiovasculaire (1) et pulmonaire (2). Ces conséquences ont pour effet d'allonger la durée de sevrage de la ventilation mécanique et la durée du séjour aux soins intensifs (2) et peuvent perdurer plus d'un an après la sortie de l'hôpital (3). Face à ce constat, les conséquences d'un alitement prolongé aux soins intensifs entravent au processus de réadaptation. Un des moyens retrouvés dans la littérature pour remédier aux conséquences de l'alitement prolongé serait la mobilisation précoce (4). Toutefois celle-ci n'est pas encore systématiquement implantée dans le continuum des soins intensifs (5). En effet, dans une étude multicentrique sur des patients avec atteintes pulmonaires, seulement 23 à 50% des patients recevaient de la physiothérapie aux soins intensifs, incluant notamment des interventions de mobilisation. De plus, uniquement 6% du séjour aux soins intensifs était consacré pour ces traitements (6). Actuellement, les unités de soins intensifs font face à plusieurs barrières à la mobilisation précoce notamment, le manque de priorisation des clientèles aux soins intensifs, les barrières à l'activité physique, la tradition supposant la nécessité de repos aux soins intensifs et le manque de physiothérapeutes spécialisés dans ce domaine (5,

7). Pourtant, les évidences supportent le fait que la mobilisation et les exercices de physiothérapie précoces sont faisables, bénéfiques et sécuritaires auprès des patients aux soins intensifs, même s'ils nécessitent l'assistance de la ventilation mécanique (4, 8-10). Il est par contre vrai que les protocoles pour l'application de la mobilisation par les physiothérapeutes sont encore limités (8, 11) et que les pratiques de mobilisation aux soins intensifs varient d'un établissement à l'autre (12). Ce travail met donc en évidence les impacts de la mobilisation précoce et l'application de la mobilisation précoce par des physiothérapeutes auprès des patients aux soins intensifs en répondant aux objectifs suivants :

- 1- quels sont les impacts d'un alitement prolongé versus une mobilisation précoce sur les patients aux soins intensifs
- 2- quels sont les éléments à considérer avant l'application des interventions de mobilisation
- 3- comment appliquer des interventions de mobilisation précoce selon les évidences actuellement disponibles

1- Impacts d'un alitement prolongé versus une mobilisation précoce sur les patients aux soins intensifs

L'importance d'implanter la mobilisation précoce des patients aux soins intensifs est justifiée d'un côté, par les méfaits de l'alitement prolongé sur la sphère physiologique et fonctionnelle et d'un autre côté, par les bénéfices à ce jour démontrés de la mobilisation précoce (4, 8). Pour comprendre l'importance de cette implantation dans le continuum des soins, la présente section a pour but de distinguer le portrait d'un patient immobilisé aux soins intensifs de celui d'un patient mobilisé de façon précoce. Cette distinction se fera sur les aspects suivants : système musculo-squelettique, fonction physique, fonction cardiovasculaire et fonction métabolique.

1.1 Effets sur le système musculo-squelettique

1.1.1 Alitement prolongé

Système musculaire

L'alitement prolongé aux soins intensifs agit sur le système musculaire en engendrant fréquemment la faiblesse musculaire acquise ou autrement dit, la

polyneuromyopathie (3, 13). Lorsqu'un patient est immobilisé et est en état de santé critique, l'acquisition de faiblesses musculaires est significativement plus importante que lorsque le patient est simplement immobilisé sans être dans un état de santé critique (14, 15). Pour définir la faiblesse musculaire acquise, on distingue la myopathie de la polyneuropathie. Par contre, ces deux pathologies distinctes sont couramment associées pour former une seule pathologie soit la polyneuromyopathie (16).

Tout d'abord, pour ce qui est de la myopathie, il s'agit d'une atteinte directe des fibres musculaires observée surtout au niveau des muscles proximaux. Cette atteinte épargne en tant que telle l'intégrité des nerfs sensitifs et moteurs (17). La myopathie est le résultat d'une interaction de plusieurs phénomènes notamment, des micros blessures musculaires dues à l'état pro inflammatoire systémique (18), de l'altération de la défense antioxydative de l'organisme (19) et du déconditionnement impliquant le catabolisme cellulaire (protéolyse et atrophie musculaire) (20) et la transformation des fibres musculaires lentes en rapides (21). Tous ensemble, ces phénomènes diminuent l'amplitude et augmente la durée du potentiel d'action de la fibre musculaire. Par conséquent, la conduction des fibres musculaires ainsi que la force musculaire sont diminuées (22).

Ensuite, pour ce qui est de la polyneuropathie, il s'agit plutôt d'une atteinte neurologique majoritairement motrice qui résulte de la dégénérescence des axones des nerfs périphériques (17, 23). Les nerfs moteurs ont donc un potentiel d'action altéré et par conséquent, leur excitabilité est diminuée sans pour autant altérer leur vitesse de conduction (1, 24).

En résumé, les atteintes physiologiques et neurologiques de la myopathie et la polyneuropathie formant ensemble la polyneuromyopathie ou faiblesse musculaire acquise résultent en une altération de la force musculaire (17). Une force de préhension inférieure à 7 kg pour les femmes et 11 kg pour les hommes est indicative d'une faiblesse musculaire acquise (25). Ultiment, l'importance de considérer la faiblesse musculaire acquise dans la réadaptation aux soins intensifs vient du fait que le taux de mortalité est plus grand chez une population ayant acquise des faiblesses musculaires (26). Les séquelles de la faiblesse acquise ne sont pas négligeables même six mois à un an après l'hospitalisation où elles sont encore observables sous forme de faiblesse et fatigue (3).

Par ailleurs, la fréquence et la rapidité d'apparition de la faiblesse musculaire acquise sont des facteurs à considérer avant d'adapter les interventions de la réadaptation. En effet, pour ce qui est de la fréquence, selon une revue systématique (27), parmi les 1421 patients aux soins intensifs en état septique, défaillance multiviscérale ou sous ventilation mécanique prolongée, 46% présentaient des anomalies neuromusculaires durant leur séjour aux soins intensifs. Chez cette clientèle spécifique, le risque d'avoir des anomalies neuromusculaires est donc très grand. Une autre étude a également démontré que 60% des patients séjournant aux soins intensifs pour un syndrome de détresse respiratoire présentaient des faiblesses musculaires acquises (28). Pour ce qui est de la rapidité d'apparition, l'étude prospective multicentrique de De Jonghe et al.(2002) (29) a observé que déjà au septième jour d'alitement aux soins intensifs, la faiblesse musculaire était acquise chez 25.3 % des patients, ceux-ci étant ventilée mécaniquement. Toujours en lien avec la rapidité d'acquisition de la faiblesse musculaire, le phénomène de déplétion de la masse musculaire par déconditionnement est déjà présent à deux semaines d'alitement aux soins intensifs (30). Précisément, chez cette clientèle en état critique, la déplétion de la masse musculaire équivaut à une perte de 2% de protéines musculaires par jour (31) et à une diminution de 3 à 4% de l'épaisseur des fibres musculaires par jour (32).

De plus, il a été démontré qu'il existe une corrélation entre le risque d'avoir une faiblesse musculaire acquise et trois facteurs : la durée de la ventilation mécanique, la durée de la défaillance viscérale et l'administration de corticostéroïdes (2, 29). Plus les durées d'assistance respiratoire et de défaillance viscérale sont longues, plus le risque de développer une faiblesse musculaire acquise est grand. L'effet sur le risque va aussi en augmentant si des corticostéroïdes sont administrés.

Système squelettique

L'alitement prolongé agit également sur le système squelettique et plus spécifiquement, sur les os et les articulations. En effet, d'une part, l'immobilisation rend les os plus fragiles vu la diminution de la densité osseuse qui s'installe (33) et d'autre part, l'immobilisation facilite la formation de contractures aux articulations vu la formation d'adhérences dans les tissus conjonctifs (34). Dans l'étude de Clavet et al.(2008) (34), après en moyenne 6.6 semaines de séjour aux soins intensifs, 39% des patients avaient acquis une contracture articulaire. La présence de contractures articulaires

incapacitantes est donc fortement corrélée avec une durée plus longue de séjour aux soins intensifs. Cela étant dit, l'acquisition de contractures expliquerait pourquoi l'immobilisation des patients aux soins intensifs est associée à une durée de réadaptation plus longue.

Finalement, l'absence de mobilisation et de changements de position favorise le développement d'ulcères de pression (35) qui compliquent également le processus de réadaptation une fois installées.

1.1.2 Mobilisation précoce

Par contraste aux effets néfastes de l'immobilisation sur le système musculo-squelettique, la mobilisation précoce des patients en état critique a des effets bénéfiques dont, la diminution de l'inflammation (36, 37) et la diminution de l'action oxydative du stress sur les muscles (38). Par conséquent, l'exercice physique protège le muscle contre les agents contribuant au développement de faiblesses musculaires acquises. En effet, l'exercice d'intensité modérée (60 à 70% VO_{2max}), d'un côté, stimule la production de cytokines anti-inflammatoires telles que l'interleukine-6 et d'un autre côté, stimule la production d'antioxydants tels que le superoxyde dismutase (38). De plus, l'exercice physique permet de préserver l'intégrité musculaire, notamment la force, en contrant la déplétion des cellules musculaires. En effet, dans la revue systématique réalisée par Adler et Malone (2012) (8), selon quatre études effectuant de la mobilisation débutée précocement auprès de patients ventilés aux soins intensifs, une augmentation significative de la force a été observée à la sortie de l'hôpital comparativement aux patients n'ayant pas effectué de mobilisation précoce.

1.2 Effets sur la fonction physique

1.2.1 Alitement prolongé

En ce qui a trait à la fonction physique, l'immobilisation aux soins intensifs et l'acquisition de faiblesses musculaires contribuent à diminuer la fonction physique sur le plan de l'ambulation. En effet, une étude effectuée par Herridge et al.(2003) (3) auprès des patients ayant été admis aux soins intensifs pour un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) a démontré qu'un an après la sortie de l'hôpital, les résultats en terme de distance parcourue au test de 6 minutes de marche équivalaient à 66% de la valeur attendue pour ce groupe d'individus. Également, l'évaluation via le questionnaire

SF-36 sur la qualité de vie a permis d'observer que, dans la section *fonction physique*, les résultats étaient équivalents à 60% de la valeur attendue pour ce groupe d'individus et que dans la section *rôle physique* les résultats étaient équivalents à 25% de la valeur attendue. Ceci veut dire que les patients percevaient une altération de leur statut fonctionnel. De plus, la moitié des individus n'étaient toujours pas retournés travailler un an après la sortie des soins intensifs (3). Cinq ans après la sortie des soins intensifs, 77% des patients étaient retournés au travail avec la majorité l'ayant fait après deux ans (39). Une autre étude faite auprès d'une population survivante du SDRA (40) a observé, à un an de la sortie des soins intensifs, des pourcentages au questionnaire SF-36 très similaires à ceux de l'étude de Herridge et al. (2003). Par contre, deux ans après la sortie des soins intensifs, ces pourcentages atteignaient 80 % de la valeur attendue pour la section *fonction physique* et 60% de la valeur attendue pour la section *rôle physique*.

1.2.2 Mobilisation précoce

La mobilisation précoce améliore la fonction physique selon la revue systématique de Stiller (2013) (4) qui a analysé 26 études cliniques. Parmi ces études, les trois études de meilleures qualités (niveau d'évidence de Sackett allant de 1B à 2B)(8) ont démontré l'impact positif de la mobilisation précoce sur la fonction physique.

Premièrement, selon l'étude de Schweickert et al.(2009) (41) (niveau d'évidence 1B), l'application d'un protocole de mobilisation débutés 72 heures après le début de la ventilation mécanique, permet un retour à l'indépendance lors de la sortie de l'hôpital de 59% de ces patients mobilisés précocement. Le retour à l'indépendance se fait dans une proportion significativement plus petite soit de seulement 35% chez les patient n'ayant pas reçu de mobilisation précoce. Le retour à l'indépendance désigne la capacité d'exécuter au moins cinq tâches d'activités quotidiennes sur six de façon autonome. Cette étude incluait des patients avec atteinte aigue des poumons ou en état septique qui étaient fonctionnellement indépendants avant l'admission aux soins intensifs. Le protocole de l'étude incluait des changements de position progressifs, des exercices progressifs des quatre membres, de la rééducation aux transferts, aux tâches fonctionnelles et à la marche et des exercices d'équilibre. De plus, comparativement aux patients n'ayant pas reçu de mobilisation précoce, l'application du protocole de mobilisation précoce a amélioré significativement l'autonomie aux activités de vie quotidienne objectivée par l'indice de Barthel (100/100 correspond à une autonomie

complète vs 0/100 correspond à une dépendance totale). Le groupe mobilisé a atteint un indice de 75/100, tandis que le groupe n'ayant pas reçu de mobilisation a seulement atteint un indice de 55/100. Également, la distance de marche chez les patients ayant suivi le protocole était significativement plus grande à la sortie de l'hôpital comparativement à ceux n'ayant pas suivi le protocole (33,4 m vs 0 m). La récupération de la fonction respiratoire s'est fait plus rapidement dans le groupe mobilisé précocement étant donné que la durée de ventilation mécanique était significativement plus courte chez le groupe mobilisé précocement (3.4 jours) comparativement au groupe sans protocole de mobilisation précoce (6.1 jours) ($p=0.02$). Non seulement la mobilisation précoce s'avère bénéfique à la récupération de la fonction, elle a aussi des effets indésirables négligeables. En effet, dans la méta-analyse de Adler et Malone (2012) (8) analysant 10 études, des événements indésirables ont seulement eu lieu dans moins de 4% de toutes les sessions de mobilisation. Ces événements indésirables n'étaient pas considérés comme étant graves. L'évènement le plus commun était la désaturation qui peut être immédiatement contrôlée par l'élévation de la fraction d'oxygène inspirée (FiO_2) et le repos. Le délogement accidentel de l'équipement de support a été observé dans moins de 1% des sessions. Dans la revue systématique de Stiller (2013)(4) analysant 17 études observationnelles, la mobilisation précoce s'avère aussi faisable et sécuritaire avec une fréquence de moins de 1% d'évènements indésirables.

Deuxièmement, selon l'étude de Burtin et al.(2009) (42) (niveau d'évidence 2B), la distance de marche au test de six minutes de marche était significativement plus grande à la sortie de l'hôpital chez les patients avec des conditions cardiorespiratoires post-chirurgie ayant débuté un protocole de mobilisation à cinq jours de l'admission aux soins intensifs comparativement aux patients n'ayant pas suivi le protocole. Ce protocole consistait en un entraînement sur ergocycle portatif pour les membres inférieurs. Il était appliqué dans le groupe expérimental en ajout à la physiothérapie respiratoire et à la mobilisation passive et active des quatre membres, celles-ci étant offertes aux deux groupes. De plus, le groupe avec l'entraînement à l'ergocycle a obtenu un score significativement plus grand au questionnaire SF-36, malgré une absence de différence significative entre les groupes à la sortie de l'hôpital pour le test d'équilibre de Berg, le transfert assis à debout, l'indépendance à l'ambulation et la durée d'assistance

ventilatoire. Par ailleurs, un cas de rupture du tendon d'Achille a été observé lors de l'entraînement avec l'ergocycle.

Troisièmement, l'étude de Morris et al. (2008) (11) (niveau d'évidence 2B) a appliqué un protocole de mobilisation dans les 48 heures suivant le début de la ventilation mécanique aux soins intensifs chez des patients avec SDRA ayant la capacité de marcher avec ou sans aide technique avant l'admission aux soins intensifs. Ce protocole incluait des exercices progressifs des quatre membres, des changements de position progressifs, de la rééducation aux transferts et à la marche, puis des exercices d'équilibre. La première sortie du lit s'est fait significativement plus rapidement dans le groupe appliquant le protocole de mobilisation comparativement à celui n'appliquant pas de protocole (cinq jours comparativement à 11.3 jours). Cela contribuerait à la diminution des durées du séjour aux soins intensifs et d'hospitalisation qui a été observé dans le groupe qui appliquait le protocole de mobilisation. Respectivement, ces durées étaient de 5.5 jours dans le groupe mobilisé vs 6.9 jours dans le groupe sans mobilisations ($p=0.027$), puis de 11.2 jours dans le groupe mobilisé vs 14.5 jours dans le groupe sans mobilisations ($p=0.006$). Ces diminutions des durées aux soins intensifs et d'hospitalisation sont le reflet des résultats obtenus dans la revue systématique réalisée par Stiller (2013) (4).

1.3 Effets sur la fonction cardiovasculaire

1.3.1 Alitement prolongé

L'alitement prolongé au sein d'une unité de soins intensifs mène à un déconditionnement autant cardiaque que vasculaire. En effet, au niveau cardiaque, on observe une diminution du volume du myocarde entraînant une diminution du volume d'éjection systolique (36, 43). Conjointement, la fréquence cardiaque de repos se trouve augmentée (1). Ensemble, ces éléments font en sorte que le débit cardiaque est plus faible (36, 43). En ajout à cela, au niveau vasculaire, l'alitement prolongé induit une défaillance de la fonction microvasculaire (44) et une diminution de la compliance veineuse des extrémités (45) et de la résistance périphérique amenant une tendance à l'hypotension orthostatique (36). De plus, l'alitement prolongé augmente les risques d'avoir une thrombose veineuse profonde (24).

1.3.2 Mobilisation précoce

La fonction cardiaque est sollicitée durant les mobilisations chez les patients en état critique, puisqu'en les appliquant, on observe une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique durant (46). La mobilisation des patients déconditionnés sur le plan cardiaque et vasculaire aux soins intensifs entraînerait donc une amélioration de la fonction cardiaque et une amélioration de la tolérance aux exercices (46). De plus, les bénéfices cardiovasculaires de l'activité physique en général ont été démontrés par l'American College of Sports Medicine (47).

1.4 Effets sur la fonction métabolique

1.4.1 Alitement prolongé

Pour ce qui de l'adaptation du métabolisme face à l'alitement prolongé, on retient trois éléments observés. Premièrement, la source utilisée pour la production d'énergie devient le glucose au lieu des acides gras (48). Deuxièmement, s'établit une diminution du nombre d'hormones anabolisantes ainsi qu'une augmentation du nombre d'hormones catabolisantes (24) en plus d'une diminution de la synthèse des protéines (48). Troisièmement, une intolérance au glucose s'installe avec une insulino-résistance (44).

1.4.2 Mobilisation précoce

Les exercices actifs à basse résistance des muscles effectués à répétition augmentent la masse musculaire et conjointement la force musculaire. Ces exercices augmentent l'extraction d'oxygène (O₂) dans les muscles, augmentant ainsi l'efficacité du muscle à utiliser la voie aérobie impliquant l'oxygène pour engendrer l'énergie qui lui est nécessaire (49).

2- Éléments à considérer avant l'application des interventions de mobilisation

Avant d'entreprendre une séance de mobilisation, il est primordial de prendre en considération les facteurs pouvant menacer la sécurité des patients. Ces facteurs sont en lien avec la condition médicale, les conditions physiologiques actuelles et l'instrumentation mise en place.(46)

2.1 Condition médicale

Voici les éléments que Stiller (2007) (46) recommande de prendre en compte dans son guide pour appliquer des interventions de mobilisation sécuritaires aux soins intensifs. D'abord, sont à considérer l'histoire de la condition médicale et la condition médicale actuelle. Dépendamment de l'origine des problèmes de santé antérieurs et actuels (orthopédique, neurologique, cardiaque, pulmonaire ou systémique), les contraintes à la mobilisation sont différentes. Pour illustrer ce fait, on peut dire qu'un patient avec une atteinte neurologique peut être par exemple contraint à de l'hémiplégie restreignant sa motricité, tandis qu'un patient avec une atteinte cardiaque peut être contraint à une faible réserve cardiaque altérant son endurance et ainsi sa capacité à se mobiliser. Connaître les conditions médicales permet de cibler les signes et symptômes spécifiques à monitorer tout au long de la séance de mobilisation. Ces informations permettent également d'établir les différentes précautions et contraindications à respecter, les capacités de collaboration pouvant être observées (histoire de maladie mentale, démence) et l'équipement de support utilisé (ex : ballon intra-aortique dans un cas cardiaque). Puis, il faut avoir une idée des effets que la médication utilisée peut entraîner sur la condition du patient (ex : hypotension orthostatique, diminution de l'élévation de la fréquence cardiaque...).

2.2 Conditions physiologiques actuelles

Pour débiter des exercices de mobilisations en physiothérapie, le patient doit atteindre un état stable et donc répondre aux critères pulmonaires, cardiaques, hémodynamiques, hématologiques, métaboliques et cognitifs. Ces critères sont bien décrits dans les revues de Stiller (2007) (46), de Nordon-Craft et al. (2012) (24) et Hodgson et al. (2014) (50) (voir annexe 1). Voici principalement sur quoi sont basés ces critères : électrocardiographie, fraction d'oxygénation dans le sang artériel (PaO_2/FIO_2), fraction inspirée d'oxygène (FIO_2), fréquence cardiaque de repos, pression partielle de CO_2 dans le sang artériel ($PaCO_2$), saturation en oxygène (SaO_2), patron et fréquence respiratoire, pression positive en fin d'expiration (PEEP), taux d'hémoglobine, taux de plaquette, «International Normalized Ratio» (INR), taux de globules blancs, glycémie, température corporelle (24, 46), niveau de conscience (24, 46, 51). Il est également important de prendre en compte le statut nutritionnel, la présence et l'intensité de la douleur et le niveau de fatigue avant de mobiliser (46). Connaître le niveau de

conscience d'un patient est important, puisqu'il va en quelque sorte dicter le type de mobilisation appliquée durant l'intervention. En effet, un patient inconscient recevra des mobilisations plus passives, tandis qu'un patient conscient pourra participer activement à la mobilisation (11, 41, 46, 52, 53). Ceci étant dit, la sédation utilisée chez les patients en état critique devrait être minimisée avant l'intervention de mobilisation pour optimiser le niveau de participation des patients (11, 41, 51, 54-56). Autrement, l'absence de diminution de la sédation pourrait empiéter sur le succès de la progression du programme de mobilisation. Morris (2007)(57) décrit comment adresser le niveau de conscience d'un patient.

2.3 Instrumentation mise en place

Pas d'interférence à la mobilisation

Plusieurs instruments installés sur les patients pour un support vital ou pour un monitoring continu du patient ne sont pas des contreindications à la mobilisation. Parmi ceux-ci, il y a l'électrocardiogramme, les cathéters artériels et veineux non-fémoraux, le cathéter veineux central, la sonde urinaire, l'oxymètre de pouls et le drain thoracique (46). Toutefois, avant de débiter la mobilisation, il faut quand même s'assurer que l'instrumentation est bien positionnée sur le patient et assez longue pour suivre le patient tout au long de l'exercice prévu. Par ailleurs, durant la mobilisation, il faut veiller à ce que l'instrumentation en question demeure bien positionnée et ne se déloge pas de son site d'application (46).

Interférence à la mobilisation

Plusieurs instruments branchés sur les patients aux soins intensifs interfèrent avec la mobilisation, puisqu'ils peuvent engendrer des complications. Ces instruments peuvent donc être une contreindication à la mobilisation ou peuvent nécessiter des précautions supplémentaires aux précautions de bases décrites ci-haut (bon positionnement, bonne longueur, pas de délogement). Voici les contreindications et les précautions des différents instruments.

Premièrement, lorsqu'un tube endogastrique est installé sur le patient pour récupérer les restants gastriques, il est recommandé de maintenir une inclinaison de la tête du lit entre 30° à 45° et pas plus bas, afin d'éviter l'aspiration pulmonaire des reflux gastro-œsophagiens (58, 59). Étant donné que la mobilisation entraîne des risques plus

élevés d'avoir des reflux, le tube endogastrique doit généralement être en arrêt d'aspiration pour le temps de la mobilisation (60).

Deuxièmement, pour ce qui est des indications pour la mobilisation des patients avec cathéters fémoraux artériels, veineux ou de dialyse, il y a hétérogénéité des études (61). D'un côté, ces cathéters utilisés pour l'administration de la médication ou de fluides, pour le monitoring de la pression ou pour donner accès à la dialyse, ont été identifiés comme une barrière actuelle et potentielle à la flexion de hanche, à la position assise, à la position debout et à la marche (62). La mobilisation serait la cause d'hémorragie au site d'insertion, de désinsertion avec saignement, d'ischémie au membre inférieur en dedans de 24 heures post-exercice et de rupture de vaisseaux sanguins surtout si le cathéter est rigide (62). D'un autre côté, des études ont démontré la faisabilité d'une mobilisation sécuritaire, puisqu'aucun événement indésirable causé par un cathéter fémoral n'a été observé (61, 63). Ces mobilisations impliquaient les exercices au lit, la position assise, la station debout, la marche (61, 63) et même l'entraînement sur l'ergocycle, en décubitus. Ces mobilisations se faisaient sans restrictions, mis à part la restriction de la flexion répétitive de la hanche sur toute l'amplitude (61). Il est donc pertinent de se renseigner sur le type de cathéter mis en place avant de décider de mobiliser (61).

Troisièmement, la présence de tube endotrachéal n'est pas une contreindication à la mobilisation (36, 46, 50). En effet, il a été démontré qu'il était faisable de faire marcher des patients branchés à leur ventilateur mécanique via un tube endotrachéal sans qu'il n'y ait d'évènements indésirables (11, 64). Toutefois, étant donné que celui-ci est plus long, il est plus à risque de se déloger et causer un traumatisme aux cordes vocales. Il est donc très important de veiller à ce qu'il ne se déplace pas de son site d'insertion tout au long de la mobilisation (46). Pour ce qui est du tube de trachéotomie, même si le risque de délogement est moins important, il faut tout de même s'assurer qu'il ne se déloge pas pendant la mobilisation (46). Normalement, les inhalothérapeutes sont présents pour les séances de mobilisation dès qu'un patient est branché sous un ventilateur mécanique afin de prévenir les complications.

Quatrièmement, une épurale n'est pas une contreindication à la mobilisation. Toutefois, avant de faire des mobilisations impliquant la mise en charge sur les

membres inférieurs, il faut s'assurer qu'il n'y a pas de bloc moteur en vérifiant si la force des membres inférieurs est normale (46).

Cinquièmement, il faut considérer les précautions à la mobilisation s'il y a présence de ballon intra-aortique, d'Impella et de dispositifs de cœur Tandem; tous sont insérés dans l'artère ou la veine fémorale via un cathéter qui remonte au cœur afin d'offrir une assistance ventriculaire (65). D'une part, leur présence sur un patient implique qu'il y a instabilité hémodynamique et donc qu'il faut être très attentif aux signes d'intolérance lors de la mobilisation (46). D'autre part, la présence de ces supports hémodynamiques oblige le patient à rester alité avec une inclinaison maximale de la tête du lit de 30°, pour ne jamais dépasser une flexion de hanche de 30°(66). Aucun exercice au membre inférieur où se trouve le cathéter ne peut être exécuté. Toutefois, des exercices de mobilisation aux autres membres peuvent l'être, de même que les retournements aux lits en s'assurant toujours que rien ne compromet l'intégrité et l'emplacement du cathéter (66).

Sixièmement, lorsqu'un patient a un moniteur de la pression intra-crâniale, il est généralement contraindiqué de mobiliser (46). Toutefois, si l'hypertension intracrânienne est résolue, il est indiqué de mobiliser tout en continuant de la monitoriser (50).

Septièmement, lorsqu'un patient a un tube de Sengstaken-Blakemore, la mobilisation est contraindiquée (46). Ce tube muni d'un ballon est utilisé pour comprimer directement les saignements des varices de l'œsophage. Le placement de ce tube devient de moins en moins commun en raison du potentiel de saignement actif au moment de la déflation du ballon ou de l'enlèvement du tube (67) et en raison de complications comme la migration du tube, l'obstruction des voies respiratoires, la pneumonie d'aspiration, et l'ulcération de l'œsophage (46).

Huitièmement, lorsque la pression de l'artère pulmonaire est monitorée via un cathéter pulmonaire, il est contraindiqué de faire des exercices hors du lit; soit debout ou à la marche, car ceci pourrait engendrer des arythmies cardiaques stimulées par le contact accidentel du cathéter avec la paroi du cœur (50, 60, 68). Toutefois, il est indiqué de faire des exercices de mobilisations dans le lit (50).

3- Application des interventions de mobilisation précoce

Malgré qu'il y a des évidences que la mobilisation précoce administrée aux soins intensifs est sécuritaire et bénéfique, même pour des patients ventilés mécaniquement (4, 8-10), les paramètres pour l'application des interventions de mobilisation (durée, fréquence, intensité...) ne sont pas encore établies (4, 8). Actuellement, les paramètres sont ajustés en fonction de chaque patient et de leur pathologie sans l'aide de protocoles standardisés (4, 7, 24, 46, 54). L'implantation par un physiothérapeute d'un protocole de mobilisation précoce dans un contexte de soins intensifs serait bénéfique, mais l'implantation serait d'autant plus bénéfique si toute une équipe multidisciplinaire participerait à son intégration (11, 69).

Pour le moment, les quelques études (11, 41, 52, 53) dont certaines sont de haut niveau d'évidence (1B à 2B) (8) ayant démontré l'avantage de la mobilisation précoce peuvent être des références pour l'application des interventions de mobilisation (4). Les protocoles utilisés dans ces études mettent l'emphase sur une progression linéaire de l'intensité des interventions allant des retournements passifs aux lits jusqu'à la marche. Dès qu'une intervention est tolérée par le patient sur le plan hémodynamique, physique et psychologique, il est possible d'augmenter l'intensité de l'exercice ou progresser dans les positions. En cas contraire, soit lors d'une intolérance observée, l'exercice doit être cessé et le patient doit reprendre une position de repos à la recherche d'une stabilisation de l'état. De l'assistance peut être demandée et le cadre médical doit être informé de la situation. L'exercice peut être repris avec une intensité moindre seulement si l'état stable est de nouveau acquis (11, 41, 46, 52, 53). Vu qu'il faut connaître la tolérance des patients aux exercices, les signes vitaux en plus d'autres paramètres spécifiques doivent être monitorés tout au long des interventions. Stiller (2007) (46) et Adler et Malone (2012) (8) décrivent les critères d'intolérance aux exercices (voir annexe 2). Stiller (2007) décrit également la progression de l'intensité des mobilisations en fonction de la tolérance aux exercices (46). Les études de Morris et al. (2008) (11) et Bassett et al. (2012) (53) ont, quant à eux, élaboré des diagrammes avec des niveaux mettant en évidence une progression. Les mobilisations à faire et les objectifs à atteindre pour chaque niveau y sont bien décrits. Dans ce travail, toutes les études prises comme référence pour une progression de mobilisation ont utilisé des protocoles progressifs similaires avec seulement quelques différences. Voici les lignes directrices qui se

recourent dans ces protocoles : retournements au lit, exercices progressifs des membres, progression des positions et des transferts, marche (voir annexe 3).

Les retournements au lit

Lorsque le patient n'est pas encore conscient (Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) entre -5 et -3) (50, 53), les retournements aux lits sont exécutés au moins aux deux heures (11, 41, 53). Ceux-ci consistent à changer la position du patient du décubitus dorsal à latéral et vice versa en alternance. Un positionnement adéquat du patient est requis, incluant la tête du lit inclinée à 30°(53). Une fois le patient éveillé (RASS \geq -3), les retournements aux deux heures se poursuivent de façon passive, assistée ou active dépendamment des capacités du patient (53).

Les exercices progressifs des membres

Lorsque le patient n'est pas encore conscient (RASS entre -5 et -3) (53), des mouvements passifs des membres inférieurs et supérieurs sont exécutés (11, 41, 52, 53). Les mouvements passifs sont faits dans toutes les directions à chaque articulation (doigts, poignet, coude, épaule, orteils, cheville, genou, hanche) à l'exception de l'extension à la hanche et l'épaule en raison de la position de décubitus dorsal (11, 41, 52, 53, 69). Les mobilisations passives se font quotidiennement, idéalement 3 fois par jour (11, 41, 53). Le nombre de répétitions à chaque direction varie selon les études. L'étude de Schweickert et al. (2009) (41) utilise dix répétitions, tandis que celle Morris et al. (2008) (11) en fait seulement cinq. Les études de Bassett et al.(2012) (53) et de Garzon-Serrano et al. (2011) (52) ne précisent pas cet aspect. En fait, l'étude de Garzon-Serrano et al. (2011) ne précise ni la fréquence hebdomadaire et quotidienne ni le nombre de répétitions.

Lorsque le patient est suffisamment éveillé (RASS \geq -3) (53), en état stable, temporairement sous interruption de la sédation (41, 53), les physiothérapeutes interviennent pour appliquer progressivement les exercices de mobilisations assistés, actifs, puis résistés aux membres supérieurs et inférieurs. Dans toutes ces études (11, 41, 52, 53), la progression de la difficulté des exercices se fait dans cet ordre, mais les positions prises pour les faire peuvent varier. Dans l'étude de Bassett et al. (2012) (53), les exercices assistés et actifs se font dans la position de décubitus dorsal, tandis que les exercices résistés se font seulement lorsque le patient est capable de prendre la

position assise au bord du lit. Dans l'étude de Morris et al. (2008) (11), on semble préconiser tous les types d'exercices, peu importe la position prise en autant que le niveau de difficulté d'exercice et la position prise soient tolérés par le patient. Pour ce qui est de Schweickert et al. (2009) (41), seulement les exercices assistés et actifs sont réalisés et cela en décubitus dorsal. De plus, dans cette dernière étude et également dans celle de Bassett et al. (2012) (53), lorsque les exercices actifs sont tolérés, des activités encourageant l'indépendance dans les tâches fonctionnelles sont intégrées dans le traitement, notamment par la participation du patient dans ses activités de la vie quotidiennes. Les exercices des membres, qu'ils soient assistés, actifs ou résistés sont faits quotidiennement (11, 41, 53), au mieux trois fois par jour à raison de cinq (11) ou dix (41) répétitions pour chaque direction de mouvement.

La progression des positions et des transferts

Les positions pouvant être prises par le patient ont aussi une progression évoluant en fonction de la tolérance du patient d'où l'importance de l'assistance des physiothérapeutes pour leur exécution. D'abord, comme déjà mentionné, la position initiale est en décubitus. Ensuite, le niveau d'inclinaison du lit est augmenté pour atteindre la position assise (11, 41, 52, 53). Bassett et al. (2012) (53) décrivent une augmentation graduelle de l'inclinaison avec des angles précis (30°, 45°, 65°). Puis, la position assise au bord du lit est prise (11, 41, 52, 53) trois fois par jour pendant 20 minutes (11, 53). L'entraînement au transfert couché à assis se fait pour que les patients acquièrent de plus en plus leur indépendance aux activités fonctionnelles (11, 41, 53). Selon Morris et al. (2008) (11), le pré-requis pour prendre la position assise est la capacité d'exécuter un mouvement actif du biceps contre gravité reflétant ainsi la force du membre supérieur. Dans cette position, l'équilibre statique, puis dynamique est entraîné avec des transferts de poids dans toutes les directions (11, 41). Dans l'étude de Bassett et al. (2012), le patient peut manger son repas en étant assis au bord du lit si l'équilibre le permet ou assis au fauteuil. Finalement, la position debout est prise. Des transferts assis à debout sont effectués en tant qu'exercices (11, 41, 52, 53). Le prérequis pour prendre cette position est la capacité du patient à faire des mouvements actifs des membres inférieurs contre la gravité (11, 41, 53). L'étude de Morris et al. (2008) précise que le mouvement contre gravité doit se faire spécifiquement par le quadriceps. Des exercices d'équilibre d'abord statique, puis dynamique avec transferts de poids dans toutes les directions et des exercices pré-ambulateurs (un pas devant, un

pas derrière) sont faits (11, 69). À cette étape, le patient peut faire les transferts du lit au fauteuil (11, 41, 52, 53).

La marche

Dans la dernière étape possible de la progression de la mobilité aux soins intensifs, le patient peut débiter l'entraînement à la marche, lorsqu'un bon contrôle postural debout acquis (11, 24, 41, 52, 53). L'assistance du physiothérapeute et d'un autre intervenant au besoin pour cette tâche est primordiale pour la sécurité. L'instrumentation mise en place sur le patient doit pouvoir suivre le patient pendant la marche et les assistants doivent s'assurer qu'elle ne se débranche pas. Ceux-ci doivent également monitorer les signes vitaux et la tolérance du patient en tout temps comme dans toutes les autres activités de mobilisation. L'utilisation d'une marchette à roulette, d'une ceinture de marche et d'un préposé suivant le patient par derrière avec un fauteuil roulant est également recommandée pour maintenir un haut niveau de sécurité durant l'intervention (11, 41). Une augmentation progressive de la distance de marche et une diminution graduelle de l'assistance à la marche peuvent être faites selon la tolérance du patient (53).

Autres avenues

L'étude clinique randomisée de Rousti et al. (2010) (70) a démontré l'efficacité de la stimulation électrique neuromusculaire (SENM) du quadriceps et du muscle long péronier sur l'incidence de la polyneuromyopathie et la durée du sevrage du ventilateur mécanique. La SENM est possiblement une avenue de mobilisation aux soins intensifs pour la prévention contre la faiblesse musculaire acquise. Par contre, il existe pour le moment très peu de littérature pour soutenir son application (4).

Comme mentionné plus haut, l'efficacité d'un entraînement sur ergocycle pour membres inférieurs a été démontrée dans l'étude de Burtin et al.(2009) (42) sur l'amélioration de la distance de marche à la sortie de l'hôpital, sur la survenue plus rapide de la première sortie du lit et sur la diminution du temps de séjour aux soins intensifs et à l'hôpital. Cette étude a effectué un entraînement passif, puis actif de 20 minutes sur un ergocycle, 5 fois par semaine, en ajout aux mobilisations passives et actives des membres supérieurs et inférieurs et à la thérapie respiratoire. D'autres études sont nécessaires pour confirmer l'application de cette modalité.

Résumé

Ce travail met en évidence les bienfaits de la mobilisation précoce sur l'amélioration de la fonction, la diminution du séjour à l'hôpital et aux soins intensifs, ainsi que sur le raccourcissement de la période d'assistance ventilatoire mécanique, par opposition aux impacts néfastes d'un alitement prolongé aux soins intensifs. En plus d'être bénéfique, la mobilisation précoce a été démontrée faisable et sécuritaire surtout si appliquée par un physiothérapeute, expert dans ce domaine (52). De plus, la mobilisation doit être exécutée en tenant compte des précautions et des contraindications en lien avec la condition médicale actuelle et antérieure, la condition physiologique actuelle et l'instrumentation mise en place. Selon plusieurs études, la mobilisation peut se faire de façon progressive et toujours selon la tolérance du patient, même si les évidences ne sont pas encore définies quant au protocole de mobilisation à utiliser. En effet, les lignes directrices des différents protocoles actuellement décrits par quelques études peuvent être utilisées pour appliquer les interventions de mobilisation progressive. Par ailleurs, il n'y a pas de consensus sur l'application systématique d'une assistance aux patients en soins intensifs en vue de regagner la fonction et prévenir les méfaits de l'alitement. Voyant les bénéfices actuellement observés de la mobilisation précoce, des efforts devraient être faits pour l'implantation de la mobilisation précoce dans les unités de soins intensifs. Toutefois, étant donné que les études de mobilisation précoce ont été faites sur des populations indépendantes sur le plan physique avant l'admission aux soins intensifs, d'autres études devraient être faites pour spécifier quelles populations des soins intensifs bénéficieraient le plus d'une mobilisation précoce (8).

Annexe 1

Critères permettant de débiter la mobilisation des patients aux soins intensifs

Critères	Stiller (2007)	Nordon-Craft et al. (2012)	Hodgson et al.(2014)
Fréquence cardiaque de repos	< 50% de la FC _{max}	< 140 bpm ou > 50 bpm	< 120 bpm
Pression artérielle	< 20% de variation récente	PAM : <120 mm Hg ou > 65 mm Hg PAS : <200 mm Hg ou > 90 mm Hg	PAM : Plus élevée que la limite inférieure de l'intervalle de changement de pression lorsqu'il n'y a pas de support à la pression (vasoactif/mécanique)
ECG	Normal (pas d'évidence d'infarctus du myocarde, pas d'arythmies)	Absence de nouvelles arythmies (incluant ESV fréquentes, fibrillation auriculaire nouvelle)	Absence de nouvelles arythmies
PaO₂/FiO₂	> 300		
FiO₂		< 0.6	≤ 0.6
SatO₂ (%)	> 90% et diminution récente < 4%	> 88%	≥ 90%
Respiration	Patron respiratoire satisfaisant	Fréquence respiratoire : < 35 respirations/minute	Fréquence respiratoire : ≤ 30 respirations/minute
Ventilation mécanique	Capacité de maintenir la ventilation mécanique durant la mobilisation	PEEP : < 10 cm H ₂ O	PEEP : ≤ 10 cm H ₂ O
Hématocrite		> 25%	
Anticoagulation		INR < 2.5 - 3.0	
Hémoglobines	Stable et > 7g/dL	> 8 g/dL	
Plaquettes	Stable et > 20 000 /mm ³	> 20 000 /mm ³	
Globules blancs	4 300 à 10 800 / mm ³		
Glycémie	3.5 à 20 mmol/L	70 à 200 mg/dL	
Température corporelle	< 38°C		
Douleur, fatigue	Acceptables	Absence d'angine	Absence de nouvelle douleur à la poitrine
État de conscience	Conscient et stable	Conscient	Patient somnolent, calme ou agité (RASS -1 à +1)

FC_{max}=Fréquence cardiaque maximale, ECG=électrocardiogramme, ESV =extrasystole ventriculaire, PAM=pression artérielle moyenne, PAS=pression artérielle systolique, PaO₂/FiO₂=fraction d'oxygénation dans le sang artériel, FiO₂=fraction inspirée d'oxygène, SatO₂=saturation de l'hémoglobine en oxygène, PEEP=pression positive en fin d'expiration, INR=ratio international normalisé

⁴⁶ Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. Crit Care Clin. 2007;23(1):35-53.

²⁴ Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. Phys Ther. 2012;92(12):1494-506.

⁵⁰ Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE, et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. Crit Care. 2014;18(6):658.

Annexe 2

Critères d'intolérance à la mobilisation des patients aux soins intensifs selon les études

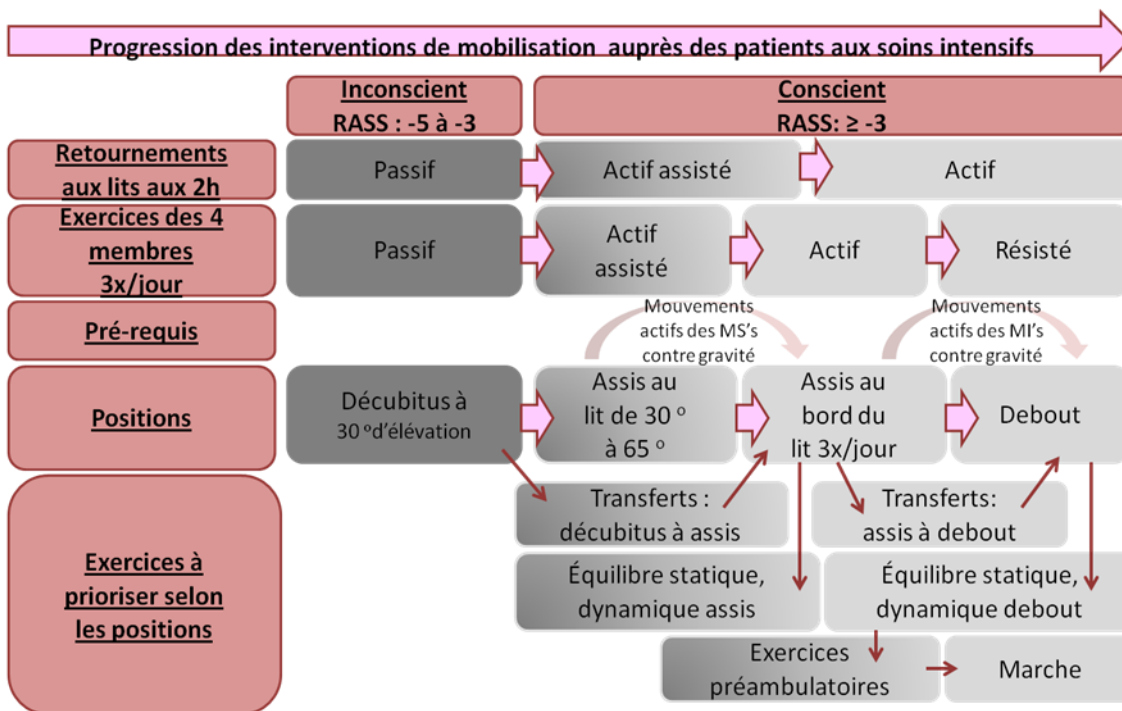
Critères	Stiller (2007)	Adler et Malone (2012)
Fréquence cardiaque	Augmentation excessive, diminution excessive ou pas de changements au niveau de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque avec symptômes de détresse cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> • > 70% de la FC_{max} • > 20% de la FC_{repos} • < 40 bpm ou > 130 bpm
Pression artérielle		<ul style="list-style-type: none"> • Diminution > 20% de la PAS/D • PAS : > 180 mm Hg • PAM : < 65 mm Hg ou > 110 mm Hg
ECG	Présence de nouvelles arythmies avec instabilité hémodynamique, augmentation de la fréquence des battements ectopiques, évidence d'infarctus du myocarde nouveau	Présence de nouvelles arythmies, évidence d'infarctus du myocarde nouveau
PaO₂/FiO₂	Diminution	
FiO₂		> 0.6
SatO₂ (%)	Diminution de plus que 4%	< 88%-90%
Respiration	Patron respiratoire inacceptable, détresse respiratoire	Fréquence respiratoire : < 5 ou > 40 respirations/minutes
Ventilation mécanique		<ul style="list-style-type: none"> • PEEP : ≥ 10 cm H₂O • Patient asynchrone avec le ventilateur • Passage au mode assisté contrôlé
Médication		Présence de nouvelle médication anti-arythmique, de médication vasopressive
État de conscience	Conscient et stable	<ul style="list-style-type: none"> • Coma : RASS ≤ -3 • Patient agité requérant sédation : RASS > 2
Autres	Patient semble en détresse	Refus du patient de poursuivre la mobilisation

FC_{max}=Fréquence cardiaque maximale prédite par l'âge, FC_{repos}= fréquence cardiaque de repos, PAM=pression artérielle moyenne, PAS=pression artérielle systolique, PAS/D= pression artérielle systolique sur diastolique, ECG=électrocardiogramme, ESV =extrasystole ventriculaire PaO₂/FiO₂=fraction d'oxygénation dans le sang artériel, FiO₂=fraction inspirée d'oxygène, SatO₂=saturation de l'hémoglobine en oxygène, PEEP=pression positive en fin d'expiration

⁴⁶ Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. Crit Care Clin. 2007;23(1):35-53.

⁸ Adler J, Malone D. Early mobilization in the intensive care unit: a systematic review. Cardiopulm Phys Ther J. 2012;23(1):5-13.

Annexe 3



RASS= Richmond Agitation Sedation Scale, MS's=membres supérieurs, MI's=membres inférieurs

*Adaptée à partir des protocoles de mobilisation retrouvés dans :

⁵³ Bassett RD, Vollman KM, Brandwene L, Murray T. Integrating a multidisciplinary mobility programme into intensive care practice (IMMPTP): a multicentre collaborative. *Intensive Crit Care Nurs.* 2012;28(2):88-97.

⁵² Garzon-Serrano J, Ryan C, Waak K, Hirschberg R, Tully S, Bittner EA, et al. Early mobilization in critically ill patients: patients' mobilization level depends on health care provider's profession. *PM R.* 2011;3(4):307-13.

¹¹ Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2008;36(8):2238-43.

⁴¹ Schweickert WD, Pohlman AS, Pawlik AJ, Esbrook CL, Spears L, Miller M, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis.* 2009;373:1874-82.

Références :

1. Zink W, Kollmar R, Schwab S. Critical illness polyneuropathy and myopathy in the intensive care unit. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(7):372-9.
2. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med*. 2004;30(6):1117-21.
3. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Cooper AB, et al. One year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348:683-93.
4. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: an updated systematic review. *Chest*. 2013;144(3):825-47.
5. Pawlik AJ, Kress JP. Issues affecting the delivery of physical therapy services for individuals with critical illness. *Phys Ther*. 2013;93(2):256-65.
6. Needham DM, Wang W, Desai SV, Mendez-Tellez PA, Dennison CR, Sevransky J, et al. Intensive care unit exposures for long-term outcomes research: development and description of exposures for 150 patients with acute lung injury. *J Crit Care*. 2007;22(4):275-84.
7. Needham DM. Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *JAMA*. 2008;300(14):1685-90.
8. Adler J, Malone D. Early mobilization in the intensive care unit: a systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J*. 2012;23(1):5-13.
9. Calvo-Ayala E, Khan BA, Farber MO, Ely EW, Boustani MA. Interventions to improve the physical function of ICU survivors: a systematic review. *Chest*. 2013;144(5):1469-80.
10. Kayambu G, Boots R, Paratz J. Physical therapy for the critically ill in the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2013;41(6):1543-54.
11. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2238-43.
12. Hodgin KE, Nordon-Craft A, McFann KK, Mealer ML, Moss M. Physical therapy utilization in intensive care units: results from a national survey. *Crit Care Med*. 2009;37(2):561-6; quiz 6-8.
13. Schweickert WD, Hall J. ICU-acquired weakness. *Chest*. 2007;131(5):1541-9.
14. Ferrando AA, Paddon-Jones D, Wolfe RR. Bed rest and myopathies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006;9(4):410-5.
15. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Cree MG, Hewlings SJ, Aarsland A, Wolfe RR, et al. Atrophy and impaired muscle protein synthesis during prolonged inactivity and stress. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(12):4836-41.
16. Stevens RD, Marshall SA, Cornblath DR, Hoke A, Needham DM, de Jonghe B, et al. A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S299-308.
17. Bolton CF. Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle Nerve*. 2005;32(2):140-63.
18. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *J Leukoc Biol*. 2005;78(4):819-35.
19. Pawlak W, Kedziora J, Zolynski K, Kedziora-Kornatowska K, Blaszczyk J, Witkowski P. Free radicals generation by granulocytes from men during bed rest. *J Gravit Physiol*. 1998;5(1):P131-2.

20. Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA*. 2007;297(16):1772-4.
21. Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA, Davis-Street J, Wolfe RR. Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol*. 1996;270(4 Pt 1):E627-33.
22. Allen DC, Arunachalam R, Mills KR. Critical illness myopathy: further evidence from muscle-fiber excitability studies of an acquired channelopathy. *Muscle Nerve*. 2008;37(1):14-22.
23. Schweickert WD, Kress JP. Implementing early mobilization interventions in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest*. 2011;140(6):1612-7.
24. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. *Phys Ther*. 2012;92(12):1494-506.
25. Ali NA, O'Brien JM, Jr., Hoffmann SP, Phillips G, Garland A, Finley JC, et al. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(3):261-8.
26. Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M. Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis. *Neurology*. 2006;67(8):1421-5.
27. Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Needham DM. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2007;33(11):1876-91.
28. Bercker S, Weber-Carstens S, Deja M, Grimm C, Wolf S, Behse F, et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2005;33(4):711-5.
29. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*. 2002;288(22):2859-67.
30. Gruther W, Benesch T, Zorn C, Paternostro-Sluga T, Quittan M, Fialka-Moser V, et al. Muscle wasting in intensive care patients: ultrasound observation of the M. quadriceps femoris muscle layer. *J Rehabil Med*. 2008;40(3):185-9.
31. Gamrin L, Andersson K, Hultman E, Nilsson E, Essen P, Wernerman J. Longitudinal changes of biochemical parameters in muscle during critical illness. *Metabolism*. 1997;46(7):756-62.
32. Norman H, Zackrisson H, Hedstrom Y, Andersson P, Nordquist J, Eriksson LI, et al. Myofibrillar protein and gene expression in acute quadriplegic myopathy. *J Neurol Sci*. 2009;285(1-2):28-38.
33. Bloomfield SA. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(2):197-206.
34. Clavet H, Hebert PC, Fergusson D, Doucette S, Trudel G. Joint contracture following prolonged stay in the intensive care unit. *CMAJ*. 2008;178(6):691-7.
35. Engberg IB, Lindell M, Nyren-Nolberger U. Prevalence of skin and genital mucous membrane irritations in patients confined to bed. *Int J Nurs Stud*. 1995;32(3):315-24.
36. Truong AD, Fan E, Brower RG, Needham DM. Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit--from pathophysiology to clinical trials. *Crit Care*. 2009;13(4):216.
37. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2005;98(4):1154-62.
38. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med*. 2008;44(2):126-31.

39. Herridge MS, Tansey CM, Matte A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Cooper A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2011;364(14):1293-304.
40. Cheung AM, Tansey CM, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Matte A, Barr A, et al. Two-year outcomes, health care use, and costs of survivors of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(5):538-44.
41. Schweickert WD, Pohlman AS, Pawlik AJ, Esbrook CL, Spears L, Miller M, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2009;373:1874-82.
42. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, et al. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2499-505.
43. Convertino VA. Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(2):191-6.
44. Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, Shenouda SM, Widlansky ME, Schulz E, et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27(12):2650-6.
45. van Duijnhoven NT, Bleeker MW, de Groot PC, Thijssen DH, Felsenberg D, Rittweger J, et al. The effect of bed rest and an exercise countermeasure on leg venous function. *Eur J Appl Physiol*. 2008;104(6):991-8.
46. Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin*. 2007;23(1):35-53.
47. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th ed ed. Pescatello L, editor: American College of Sports Medicine; 2014. 456 p.
48. Stein TP, Wade CE. Metabolic consequences of muscle disuse atrophy. *J Nutr*. 2005;135(7):1824S-8S.
49. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(7):1188-99.
50. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE, et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care*. 2014;18(6):658.
51. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Fangio P, Lacherade JC, Jabot J, Appere-De-Vecchi C, et al. Sedation algorithm in critically ill patients without acute brain injury. *Crit Care Med*. 2005;33(1):120-7.
52. Garzon-Serrano J, Ryan C, Waak K, Hirschberg R, Tully S, Bittner EA, et al. Early mobilization in critically ill patients: patients' mobilization level depends on health care provider's profession. *PM R*. 2011;3(4):307-13.
53. Bassett RD, Vollman KM, Brandwene L, Murray T. Integrating a multidisciplinary mobility programme into intensive care practice (IMMPTP): a multicentre collaborative. *Intensive Crit Care Nurs*. 2012;28(2):88-97.
54. Kress JP. Clinical trials of early mobilization of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S442-7.
55. Bourdin G, Barbier J, Burle JF, Durante G, Passant S, Vincent B, et al. The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care*. 2010;55(4):400-7.

56. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;342(20):1471-7.
57. Morris PE. Moving our critically ill patients: mobility barriers and benefits. *Crit Care Clin.* 2007;23(1):1-20.
58. Williams TA, Leslie GD. A review of the nursing care of enteral feeding tubes in critically ill adults: part I. *Intensive Crit Care Nurs.* 2004;20(6):330-43.
59. Niel-Weise BS, Gastmeier P, Kola A, Vonberg RP, Wille JC, van den Broek PJ, et al. An evidence-based recommendation on bed head elevation for mechanically ventilated patients. *Crit Care.* 2011;15(2):R111.
60. Brosseau R, editor. *Physiothérapie des affections cardiovasculaires.* Librairie de l'Université de Montréal: Université de Montréal; 2013.
61. Perme C, Nalty T, Winkelman C, Kenji Nawa R, Masud F. Safety and Efficacy of Mobility Interventions in Patients with Femoral Catheters in the ICU: A Prospective Observational Study. *Cardiopulm Phys Ther J.* 2013;24(2):12-7.
62. Leditschke IA, Green M, Irvine J, Bissett B, Mitchell IA. What are the barriers to mobilizing intensive care patients? *Cardiopulm Phys Ther J.* 2012;23(1):26-9.
63. Damluji A, Zanni JM, Manthey E, Colantuoni E, Kho ME, Needham DM. Safety and feasibility of femoral catheters during physical rehabilitation in the intensive care unit. *J Crit Care.* 2013;28(4):535 e9-15.
64. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, Blair R, Jewkes J, Bezdjian L, et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med.* 2007;35(1):139-45.
65. Freeman R, Maley K. Mobilization of intensive care cardiac surgery patients on mechanical circulatory support. *Crit Care Nurs Q.* 2013;36(1):73-88.
66. Perme C, Chandrashekar R. Early mobility and walking program for patients in intensive care units: creating a standard of care. *Am J Crit Care.* 2009;18(3):212-21.
67. Burroughs AK. Acute management of bleeding oesophageal varices. *Drugs.* 1992;44 Suppl 2:14-23; discussion 70-2.
68. Perkin RM, Anas N. Pulmonary artery catheters. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12(4 Suppl):S12-20.
69. Dammeyer J, Dickinson S, Packard D, Baldwin N, Ricklemann C. Building a protocol to guide mobility in the ICU. *Crit Care Nurs Q.* 2013;36(1):37-49.
70. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care.* 2010;14(2):R74.

Interventions chez les patients sous ventilation mécanique

Par Nathalie Jean

La recherche a été réalisée dans les bases de données suivantes : Medline, Embase, Cinahl et Pubmed.

Les mots-clés utilisés pour cette recherche sont : critical care or intensive care, physical therapy modalities, physical therapy, physiotherapy, rehabilitation, mechanical ventilators, ventilator weaning, artificial respiration, pneumonia, ventilator-associated pneumonia.

Approximativement 40 % des patients aux soins intensifs reçoivent de la ventilation mécanique (1) et de ces patients, 25 % seront difficiles à sevrer du ventilateur (2). La ventilation mécanique est généralement définie comme prolongée lorsque les patients sont ventilés depuis plus de 14 jours. De 3 à 7 % des patients aux soins intensifs reçoivent une ventilation mécanique prolongée (3). Plusieurs complications peuvent survenir chez les patients difficiles à sevrer et se traduisent par l'augmentation du temps de la ventilation mécanique. Ces complications auront également comme conséquences un séjour prolongé aux soins intensifs et en centre hospitalier, des coûts élevés ainsi qu'un statut fonctionnel pauvre au congé (4). Une augmentation du temps de la ventilation mécanique est associée à un taux de mortalité élevé, une diminution de l'autonomie au congé et une pauvre qualité de vie dans l'année qui suit l'hospitalisation (5).

La recension des écrits a été effectuée afin de mettre en évidence les données probantes récentes sur les interventions en physiothérapie chez les patients sous ventilation mécanique aux soins intensifs. La mobilisation précoce chez ces patients a déjà été couverte dans la section précédente (voir « La mobilisation précoce »), par conséquent cette revue mettra uniquement en évidence les données récentes concernant la physiothérapie respiratoire.

1- La ventilation mécanique aux soins intensifs

Les patients en échec du sevrage et dont la ventilation mécanique se prolonge sont sujets à de longues périodes d'inactivité, d'alitement et de sédation qui entraînent

une atrophie musculaire diffuse. L'atrophie est le résultat de mécanismes complexes et aura comme conséquence une faiblesse du diaphragme ainsi que des muscles squelettiques (2). Cette faiblesse du diaphragme, en plus de la faiblesse des muscles squelettiques, la polyneuropathie, les effets des médicaments et les facteurs psychologiques et nutritionnels seront les principaux responsables d'une dysfonction respiratoire acquise aux soins intensifs qui retardera le sevrage de la ventilation mécanique (6-8). De tous ces facteurs responsables de cette dysfonction, la faiblesse du diaphragme constitue l'une des causes majeures de l'échec du sevrage (4, 6, 9).

Une dysfonction diaphragmatique peut également survenir après une chirurgie cardiaque ou thoracique et ainsi retarder le sevrage de la ventilation mécanique (10). L'expression « dysfonction du diaphragme » est utilisée lorsque la fonction normale du diaphragme est altérée. Il peut décrire une diminution de force, d'endurance, de proprioception, une diminution de son excursion lors de l'inspiration et de l'expiration, une défaillance, une dyskinésie et une paralysie unilatérale ou bilatérale.

La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est une complication qui survient fréquemment aux soins intensifs. C'est l'infection nosocomiale qui y est la plus souvent rencontrée (11). C'est celle dont le taux de mortalité est le plus élevé (12) et elle est associée à une plus grande consommation d'antibiotiques (11). Les mesures de prévention sont donc des interventions importantes pour réduire son incidence (13).

1.1 Les effets de la ventilation mécanique sur la fonction du diaphragme

L'expression « dysfonction du diaphragme induite par le ventilateur mécanique » (ventilator-induced diaphragmatic dysfunction) doit être utilisée lorsqu'on parle des effets négatifs de la ventilation sur le diaphragme. La ventilation mécanique a un effet délétère sur sa structure et sur sa fonction contractile. Même si elle est de courte durée, elle conduit à une atrophie et à une dysfonction contractile du diaphragme (14).

Il existe plusieurs modes de ventilation mécanique qui sont associés à des dysfonctions du diaphragme. Le mode de ventilation contrôlé (CMV), c'est-à-dire avec support total, peut conduire à une dysfonction du diaphragme en aussi peu que 18 à 24 heures (9, 15). Ce mode peut également conduire à une atrophie du diaphragme résultant d'une réduction de 50 % des fibres musculaires de type 1 et 2 après seulement

18 à 69 heures (16). Les modes de ventilation assisté-contrôlé (AMV) et de ventilation synchronisé (VS), c'est-à-dire avec support partiel, peuvent conduire à une atrophie du diaphragme après seulement 48 heures, laquelle est caractérisée par une diminution d'épaisseur moyenne de 6 % par jour (1).

L'atrophie du diaphragme est directement corrélée avec la durée de la ventilation mécanique (17). Cette atrophie se traduira par une diminution de la force du diaphragme dans les premières 24 heures de ventilation mécanique. La diminution de force rapide a un impact important, car elle peut empêcher la participation des patients à des activités qui vont contribuer à préserver la force du diaphragme. Bien que la diminution de force ait été démontrée chez les patients sous ventilation mécanique, la fatigue du diaphragme ne l'a pas encore été (18).

Les paramètres de pression du ventilateur peuvent également entraîner une dysfonction du diaphragme. La PEEP (positive end-expiratory pressure), qui est largement utilisée, va influencer différemment la fonction diaphragmatique. La PEEP peut contribuer à diminuer la force musculaire du diaphragme et à sa performance déficiente en ayant un impact négatif sur la courbe tension-longueur. En effet, le diaphragme perd sa forme de dôme et devient plat, son excursion est alors diminuée lors de l'inspiration et de l'expiration(8).

Parmi les autres facteurs ayant un impact sur la dysfonction du diaphragme induite par le ventilateur mécanique figurent l'âge avancé et certains médicaments tels que les bloqueurs neuromusculaires et les glucocorticostéroïdes (15).

Le taux d'échec du sevrage de la ventilation mécanique est élevé en présence d'une faiblesse du diaphragme (19). Néanmoins, l'entraînement des muscles inspiratoires en force est associé au succès du sevrage chez les patients qui ont eu plusieurs échecs (20). La prévention de la dysfonction du diaphragme induite par le ventilateur mécanique est une cible thérapeutique potentielle pour prévenir l'échec du sevrage et les physiothérapeutes peuvent y jouer un rôle en aidant à préserver la force des muscles inspiratoires (15).

1.2 La dysfonction diaphragmatique survenant après la chirurgie cardiaque

La dysfonction diaphragmatique est une complication survenant très fréquemment après des chirurgies cardiaques. Selon la technique chirurgicale utilisée, l'incidence peut varier de 10 à 100 % (21, 22). Cette complication survient suite à une lésion du nerf phrénique ou à une lésion du diaphragme (10). La protection myocardique par glaçage péricardique et l'utilisation de l'artère mammaire interne pour les pontages mammocoronariens sont des techniques associées à des traumatismes du nerf phrénique droit ou gauche (21, 23). Les chirurgies du tronc peuvent, quant à elles, être associées à une inhibition de la transmission de l'influx nerveux du nerf phrénique (24). Une baisse de l'excursion diaphragmatique lors de l'inspiration maximale et une paralysie complète d'un hémidiaphragme sont des exemples de dysfonctions que l'on peut observer lors de l'échographie pulmonaire. Toutefois, dans la majorité des cas, elles n'empêchent pas le sevrage et ne sont pas symptomatiques, même en présence d'une paralysie complète d'un hémidiaphragme (21-23).

Lors d'un échec du sevrage de la ventilation mécanique ou d'une difficulté prolongée de sevrage après une chirurgie cardiaque, il est nécessaire d'investiguer la cause de l'échec. Une dysfonction diaphragmatique sévère doit être suspectée. Néanmoins, les causes habituelles d'échec du sevrage suite aux chirurgies cardiaques, comme la sepsis, l'insuffisance cardiaque, et le retard de réveil, doivent être éliminées auparavant (10). La pneumonie acquise sous ventilation mécanique est une complication fréquente de la dysfonction diaphragmatique sévère. Il faut donc rester attentif, car la pneumonie pourrait masquer la présence d'une dysfonction. La majorité des cas de dysfonctions récupèrent en quelques semaines ou mois (21-23).

1.3 La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)

La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est définie comme étant une pneumonie survenant de 48 à 72 heures après l'intubation endotrachéale (25). Elle va durer entre cinq et sept jours (26) et de 9 à 27 % des patients vont la développer (11). Les risques sont plus élevés durant les cinq premiers jours de la ventilation mécanique (12). L'incidence de décès est estimée entre 1 et 10 % (27).

Certains établissements hospitaliers américains rapportent maintenant des taux de PAVM de 0 %. Aux États-Unis, la PAVM est un indicateur de la qualité des soins qui peut affecter le remboursement à ces établissements par les compagnies d'assurance (28). Les établissements doivent rapporter les cas de PAVM au National Healthcare Safety Network (NHSN) (29).

La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) peut être divisée en deux types. La PAVM précoce, qui se produit pendant les quatre premiers jours de la ventilation mécanique et est habituellement causée par une bactérie sensible aux antibiotiques, tandis que la PAVM tardive se développe après cette période de quatre jours et est habituellement causée par un agent pathogène multirésistant (30).

Le tube endotrachéal est le facteur de risque le plus important de la PAVM (30). Le système respiratoire se débarrasse normalement des sécrétions par le réflexe de toux, mais cela est impossible avec un tube endotrachéal. Le tube endotrachéal est la voie la plus fréquente d'invasions microbiennes provenant des micro-aspirations de sécrétions issues de l'oropharynx contaminées par la flore endogène. Ces micro-aspirations vont atteindre les voies respiratoires distales et causer une pneumonie (27).

2- La physiothérapie respiratoire chez les patients ventilés mécaniquement

La physiothérapie respiratoire pourra jouer un rôle dans le traitement des dysfonctions du diaphragme comme la faiblesse, le manque d'endurance, de proprioception et de contrôle moteur, dans la prévention de la pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM), dans la gestion des sécrétions et le traitement des dysfonctions diaphragmatiques survenant après une chirurgie cardiaque.

2.1 La faiblesse du diaphragme

La faiblesse du diaphragme est une cause majeure de la difficulté à sevrer le patient. Le diaphragme et les muscles accessoires sont susceptibles de s'atrophier et de s'hypertrophier avec les changements d'activation, comme n'importe quel muscle squelettique. Alors, leur entraînement devient un traitement logique pour les patients difficiles à sevrer du ventilateur (2). La force du diaphragme ainsi que celle des muscles inspiratoires accessoires étant développées et mesurées de façon concomitante dans les études, l'expression « muscles inspiratoires » sera employée.

Un nombre limité d'études ont étudié l'entraînement des muscles inspiratoires en force chez les patients ventilés mécaniquement, mais la majorité de celles-ci ont démontré une augmentation de leur force mesurée par la pression inspiratoire maximale (20, 31-35). Des valeurs augmentées de la pression inspiratoire maximale sont associées à un succès lors du sevrage (7). Les études ont également démontré une augmentation du volume courant (31, 34, 35). Quelques études ont démontré que ce genre d'entraînement pourrait être associé à une diminution du temps de sevrage ainsi qu'à une augmentation du nombre de patients sevrés du ventilateur chez la population adulte (2, 20) et chez les personnes âgées (31, 34). Même si les données nous indiquent que les patients difficiles à sevrer bénéficient de l'entraînement spécifique des muscles inspiratoires et qu'il est sécuritaire, elles sont limitées et conséquemment certains ne les recommandent toujours pas (6, 9).

Aussi, il n'est toujours pas établi si ce type d'entraînement a un impact sur la survie des patients et s'il a un effet significatif au niveau du sevrage (20, 32). En effet, une revue de littérature de Patsaki et al. (2013) (36) a évalué l'efficacité de l'entraînement des muscles inspiratoires sur le processus de sevrage et est arrivée à la conclusion qu'il n'est pas encore démontré que cela l'améliore. Un plus grand nombre d'études est nécessaire pour conclure à un effet significatif. Néanmoins, la European Respiratory Society et la European Society of Intensive Care Medicine Task Force (37) le recommandent, car un entraînement des muscles inspiratoires serait bénéfique chez les patients en échec du sevrage en diminuant le déconditionnement du diaphragme.

Une des études (20) qui a démontré un effet positif sur le temps de sevrage a été majoritairement conduite sur des sujets en période postopératoire, principalement suite à des chirurgies cardiovasculaires et gastro-intestinales ainsi que neurologiques et orthopédiques. Les résultats ne peuvent donc pas être généralisés aux autres clientèles. Ces patients en période postopératoire représentent une minorité des patients ventilés mécaniquement aux soins intensifs.

Les patients qui ont le plus de difficultés avec le sevrage sont ceux qui souffrent de maladie pulmonaire obstructive chronique (38). Ces patients présentent une dysfonction pré-existante du diaphragme due à cette condition et ce n'est pas eux qui bénéficieront le plus de son entraînement en force. En effet, ils ont un diaphragme qui travaille en

désavantage mécanique de façon chronique et qui est plus susceptible aux blessures induites par un travail en force. Il faut alors considérer le risque potentiel de causer un dommage au diaphragme versus le risque de dysfonction respiratoire induite par la ventilation mécanique avant de débiter un entraînement (2).

2.1.1 L'évaluation

La force des muscles inspiratoires est évaluée en mesurant la pression inspiratoire maximale en cmH₂O avec une valve unidirectionnelle lors d'une inspiration débutant le plus près possible du volume résiduel (32, 35, 39). Cette technique demanderait moins de coordination entre le patient et le thérapeute, car ce dernier a besoin de donner peu d'instructions. La technique serait également précise, elle donne des valeurs de la pression inspiratoire maximale plus élevées et elle est reproductible (39). La mesure est effectuée en 20 à 25 secondes, habituellement 3 mesures sont prises et la plus élevée des trois sera notée au dossier. La technique utilisant la valve unidirectionnelle serait à ce jour la meilleure façon de mesurer la pression inspiratoire maximale chez les patients ventilés mécaniquement(40) et elle est utilisée dans la majorité des études (20, 35).

Pour les patients qui respirent spontanément avec une trachéotomie, Nava et Fasano (2011) suggèrent une méthode différente de la précédente. Selon eux, la méthode de Vitacca et al. (2006) (41) serait la méthode de choix. Les pressions maximales inspiratoires (P_Imax) et expiratoires (P_Emax) sont mesurées directement par une canule de trachéotomie avec un ballonnet gonflé (cuff inflated cannula) au niveau de la stomie et sans tube interne. Cette technique donne des valeurs plus élevées de la P_Imax et de la P_Emax.

2.1.2 Le traitement

Modalités

L'entraînement des muscles inspiratoires en force est une technique qui applique une charge sur le diaphragme et les muscles accessoires, avec le but d'augmenter leur force. Le patient devra générer une plus grande pression négative intrathoracique (42, 43).La modalité la plus couramment utilisée et la plus fiable est l'entraînement avec un

dispositif à seuil inspiratoire (pressure threshold device). Le dispositif contient une valve à sens unique et il fournit une pression constante et spécifique en cm de H₂O choisie par le thérapeute tout au long de l'inspiration. Par conséquent, cette modalité donne une charge quantifiable et reproductible aux muscles inspiratoires et n'est pas dépendante du débit inspiratoire (2, 36).

Une étude a utilisé une modalité différente (42) pour l'entraînement des muscles inspiratoires, soit des ajustements au niveau de la pression du ventilateur (adjustment of ventilator pressure trigger sensitivity). Par contre, cette étude n'a pas démontré de résultats positifs au niveau de la force du diaphragme. Les ajustements du ventilateur demandent de générer une certaine pression intrathoracique négative pour déclencher l'inspiration. Cela permet d'obtenir une résistance seulement au début de l'inspiration tandis que le dispositif à seuil inspiratoire procure la même résistance tout au long de l'inspiration. Cette différence pourrait expliquer l'absence de concordance dans les résultats de ces deux études (32, 36).

Indications

Selon la European Respiratory Society et la European Society of Intensive Care Medicine Task Force (37), l'entraînement du diaphragme devrait être considéré chez les patients en échec du sevrage de la ventilation mécanique et avec une faiblesse du diaphragme (niveau d'évidence C) (18, 44). Il a été démontré que l'application d'une charge intermittente sur les muscles inspiratoires diminuait leur déconditionnement (45). Pour les patients atteints de MPOC, l'entraînement devrait commencer avec une pression légère et augmenter graduellement avec l'adaptation du muscle à l'entraînement, en raison du risque d'endommager un muscle déjà fragile chez cette clientèle (2).

Paramètres d'entraînement

Étant donné le manque de données disponibles dans la littérature scientifique sur le sujet, des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les paramètres d'entraînement idéaux. Pour avoir un effet d'entraînement, il serait nécessaire d'étudier le moment où l'entraînement des muscles inspiratoires doit être initié, la résistance optimale et la progression (8, 36).

Toutefois, parmi les quelques études disponibles, deux études récentes ayant évalué l'entraînement en force des muscles respiratoires ont utilisé des paramètres différents. L'étude de Martin et al. (2011) a utilisé cet entraînement chez une clientèle adulte, ventilée mécaniquement depuis un peu plus de 40 jours et admise aux soins intensifs chirurgicaux et grands brûlés. Cette clientèle était en échec de sevrage avec les soins usuels. Le traitement a consisté en une résistance de 4 à 30 cm de H₂O pendant 6 à 10 respirations à l'air ambiant. Il a été répété 4 fois avec 2 minutes de repos entre chaque séries. Il a été effectué 5 jours par semaine, jusqu'au sevrage. L'étude de Cader et al. (2010) a utilisé cet entraînement sur une clientèle de 70 ans et plus, ventilée mécaniquement depuis 48 heures et plus et intubée. Le traitement a été débuté avec une résistance de 30 % de la P_Imax, qui a été augmentée chaque jour de 10%. Un entraînement de 5 minutes à l'air ambiant a été pratiqué, 2 fois par jour, 7 jours par semaine, pendant toute la période de sevrage et de l'oxygène était administré au besoin.

Prévention de la faiblesse du diaphragme par un entraînement en force avant la ventilation mécanique

Selon la revue de Martin et al. (2013) (2), un nombre limité d'études démontrent que l'entraînement du diaphragme avant un pontage aortocoronarien peut réduire l'incidence des complications pulmonaires postopératoires chez ces patients et le temps d'hospitalisation. Cet entraînement pourrait également préserver la force diaphragmatique après une chirurgie cardiaque et abdominale (46-48). Les études suggèrent que cela induirait un remodelage neuromusculaire du diaphragme (2, 8).

2.2 La dysfonction diaphragmatique après la chirurgie cardiaque

Le physiothérapeute peut observer et évaluer la respiration du patient sans ventilation mécanique lors des essais de ventilation spontanée et mettre en évidence une dysfonction comme une parésie ou une paralysie d'un hémidiaphragme. Lors de paralysie complète d'un hémidiaphragme, une respiration paradoxale peut être observée. Une élévation de l'hémidiaphragme pourrait être présente sur la radiographie pulmonaire, si elle n'est pas masquée par une atélectasie ou un épanchement pleural (22).

Le patient reste sous ventilation mécanique jusqu'à ce qu'il puisse tolérer deux heures de ventilation spontanée. Une extubation sera tentée à ce moment. Les signes vitaux doivent être surveillés attentivement lors des ventilations spontanées. Si le patient démontre des signes d'intolérance, il devra être rebranché immédiatement sur le ventilateur, car il peut faire un arrêt cardiaque hypoxique en quelques minutes (22, 49).

2.3 La diminution d'endurance du diaphragme

Toutes les études récentes étudiant l'entraînement du diaphragme chez les patients ventilés mécaniquement ont appliqué un entraînement en force et non en endurance. Selon la logique un entraînement en endurance serait plus approprié, car l'endurance et la résistance à la fatigue apparaissent plus importantes que la force lors de la respiration spontanée (38). Toutefois, les études qui ont comparé les caractéristiques des patients en échec du sevrage avec celles des patients ayant été sevrés avec succès nous démontrent que ces derniers ont une P_{lmax} significativement plus basse (7, 8).

Le même dispositif à seuil inspiratoire (pressure threshold device) que pour l'entraînement en force peut être utilisé pour l'entraînement en endurance. La pression intrathoracique en valeur absolue devra être diminuée et le temps de l'entraînement augmenté (36).

2.4 La diminution de la proprioception et du contrôle moteur

L'amélioration de la force du diaphragme pourrait être due à un remodelage neuromusculaire ou à une amélioration du contrôle neuromoteur. Une période d'entraînement en force du diaphragme de 3 à 18 jours ne serait pas suffisante pour augmenter le nombre de fibres musculaires et avoir un effet sur le succès du sevrage (36). Cette possibilité peut nous laisser croire en l'importance des traitements qui interviennent au niveau de la proprioception et du contrôle moteur.

La facilitation neuromusculaire proprioceptive (PNF) est une technique largement utilisée pour le sevrage de la ventilation mécanique. Une étude clinique de Sharma, Narwal, et Kumar (2010) (50), a évalué l'effet d'une technique de facilitation

neuromusculaire proprioceptive sur la fréquence respiratoire lors du sevrage de la ventilation mécanique. Les patients dans le groupe expérimental ont reçu un seul traitement qui était constitué de facilitation diaphragmatique, de facilitation segmentaire des pectoraux et des intercostaux latéraux, ainsi que d'une inhibition du diaphragme. Le groupe contrôle, quant à lui, a reçu un renforcement des muscles inspiratoires avec un poids placé sur l'abdomen pendant 15 minutes. L'étude a démontré que les techniques de facilitation neuromusculaire proprioceptive sont plus efficaces pour réduire la fréquence respiratoire. Le renforcement des muscles inspiratoires avec un poids n'a pas démontré de changement au niveau de la fréquence respiratoire. Selon l'auteur, les résultats pourraient s'expliquer par le fait que les techniques de PNF stimulent ou relaxent les muscles ou l'organe tendineux de Golgi à la jonction musculotendineuse pour produire un résultat instantané. Un entraînement en résistance prendrait plus de temps pour produire un même effet.

Le biofeedback et d'autres techniques stimulant la respiration ont également un effet sur le sevrage de la ventilation mécanique. Selon la European Respiratory Society et la European Society of Intensive Care Medicine Task Force (37), le biofeedback utilisé pour démontrer le patron respiratoire a permis de conclure qu'il améliore le sevrage (51). Également, la voix et le toucher pour stimuler la respiration ou pour diminuer l'anxiété peuvent être utilisés pour augmenter le succès du sevrage (52).

2.5 La gestion des sécrétions

Une étude clinique randomisée de Pattanshetty et Gaude (2011) (53), a évalué plusieurs modalités de physiothérapie pulmonaire dans la prévention des complications chez les patients ventilés mécaniquement aux soins intensifs. Les patients des groupes expérimental et contrôle ont reçu deux fois par jour de l'hyperinflation pulmonaire et des aspirations endotrachéales au besoin. Le groupe expérimental a reçu, en plus de ce traitement, des vibrations et un positionnement qui consistait en une élévation de la tête du lit de 30-45 degrés. Les patients étaient vus deux fois par jour par un physiothérapeute spécialisé en physiothérapie respiratoire. L'étude a démontré un plus grand taux de sevrage (62 vs 31 %) et un moins grand nombre d'infections pulmonaires (3.4 vs 1.9) chez le groupe expérimental. Selon les auteurs, un traitement de physiothérapie respiratoire comme celui du groupe expérimental, qui contient plusieurs

modalités de physiothérapie respiratoire, peut être recommandé comme une option de traitement aux soins intensifs. Un traitement multimodal serait plus efficace. Il a été prouvé comme étant sécuritaire, pouvant améliorer le processus de sevrage et pouvant prévenir la PAVM. Selon Blot et al. (2011) (54), même si les auteurs de l'étude suggèrent un potentiel en terme de prévention de la PAVM, il serait trop tôt pour tirer cette conclusion.

Selon Castro et al. (2012) (55), la présence des physiothérapeutes aux soins intensifs sur une période de 24 heures par jour comparée à une période de 6 heures, contribue énormément à la récupération précoce des patients. La physiothérapie respiratoire sur 24 heures réduit le besoin de support de la ventilation mécanique, le nombre de jours d'hospitalisation, l'incidence des infections respiratoires et le risque de mortalité. C'est la première étude qui démontre que de la physiothérapie administrée sur 24 heures diminue le risque de mortalité. Les patients qui reçoivent moins de traitements de physiothérapie ont 30 % plus de risques de mortalité que les patients qui la reçoivent sur 24 heures. On ne mentionne pas si la différence au niveau des résultats justifie le coût d'un physiothérapeute présent sur une période de 24 heures.

Une étude de 2006 (56) a quant à elle examiné l'impact de la physiothérapie respiratoire sur le sevrage des patients ventilés depuis plus de 48 heures. Les auteurs ont utilisé des techniques qui augmentent les volumes pulmonaires et l'expulsion des sécrétions. Le groupe expérimental a pris quatre jours supplémentaires pour être sevré du ventilateur comparé au groupe contrôle, mais le temps d'hospitalisation aux soins intensifs était le même pour les deux groupes. L'étude conclut que la physiothérapie pulmonaire prolonge la période de la ventilation mécanique. Cependant, selon George Ntoumenopoulos (2007) (57), si la physiothérapie respiratoire prolonge le temps de ventilation mécanique, elle devrait également augmenter le taux de mortalité et le temps d'hospitalisation aux soins intensifs, ce qui n'a pas été démontré dans cette étude. Les résultats de cette étude seraient donc contradictoires.

Percussions, vibrations et drainage postural

Il n'y a pas d'études récentes qui ont abordé les percussions, les vibrations et le drainage postural. Selon Ambrosino et al. (2012, 2013) (9, 58), il y a peu de littérature sur les percussions et le drainage postural chez les patients ventilés mécaniquement aux soins intensifs et leurs utilisations est anecdotique. Il y a plus d'articles qui ont

démontré des complications de la percussion et du drainage postural comme la douleur, l'anxiété, l'atélectasie, et la consommation d'oxygène élevée, que ceux qui ont démontré des effets positifs. Chez les patients ayant une capacité normale à tousser, le dégagement des sécrétions n'apporte aucun changement significatif dans les gaz artériels et la compliance pulmonaire (58). L'utilité des percussions, des vibrations et du drainage postural chez les patients ventilés mécaniquement est encore à démontrer (9).

Hyperinflation manuelle

L'hyperinflation manuelle est utilisée couramment chez les patients sous ventilation mécanique, mais son application diffère selon les unités de soins intensifs (9). Elle est utilisée pour faciliter le mouvement des sécrétions vers les voies centrales et prévenir l'atélectasie. Cette technique peut être utilisée manuellement ou assistée de la ventilation mécanique avec des effets similaires (58).

Selon la revue de littérature de Ambrosino et al. (2013) (9), les études n'ont pas démontré les bénéfices de l'hyperinflation manuelle chez les patients ventilés mécaniquement et un standard dans la façon d'appliquer la procédure devrait être établi. Néanmoins, la European Respiratory Society of Intensive Care Medicine Task Force la recommande. C'est un traitement indiqué pour l'évacuation des sécrétions (niveau d'évidence B). Il faut être attentif à ne pas sur ou sous-ventiler le patient. L'hyperinflation manuelle doit être également utilisée avec précaution chez les patients à risque de barotrauma et de volutrauma et ceux qui sont hémodynamiquement instables (37).

Il n'y a pas beaucoup d'études récentes qui ont abordé la question. Toutefois, selon une étude clinique randomisée de 2012 (59), l'hyperinflation manuelle combinée à des compressions thoraciques expiratoires utilisées sur une période de cinq jours accélérerait le sevrage, le congé de l'unité de soins intensifs et diminuerait les risques de blessures pulmonaires. Une seconde étude a démontré que l'utilisation de l'hyperinflation manuelle combinée à des aspirations améliorerait la biomécanique respiratoire comparativement aux aspirations seules. En effet, la compliance pulmonaire a augmenté de 21 % et la résistance lors de l'inspiration a diminué de 21 % (60) avec la combinaison des modalités de traitement.

Une revue systématique de 2012 (61) a conclu que l'hyperinflation manuelle amène une amélioration à court terme dans la compliance pulmonaire, dans l'oxygénation, et dans l'évacuation des sécrétions, mais aucun changement dans les résultats cliniques.

Aspiration endotrachéale

Depuis le 29 mai 2008 (62, 63), l'aspiration endotrachéale chez les patients intubés est une activité qui a été ajoutée au champ d'exercice des physiothérapeutes. En effet, selon le Règlement sur les activités professionnelles pouvant être exercées par les membres de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec, « Le physiothérapeute peut introduire un instrument dans une ouverture artificielle du corps humain lorsqu'il prodigue des soins à une personne présentant des déficiences et des incapacités de sa fonction physique reliées au système cardiorespiratoire » (63).

La méthode enseignée est une méthode à circuit ouvert dans laquelle un cathéter stérile est introduit et les sécrétions sont aspirées. Le patient doit être déconnecté du ventilateur et l'aspiration est associée à de l'hyperoxygénation pour diminuer les effets nuisibles (26). Cette méthode est indiquée pour l'évacuation des sécrétions et peut être utilisée chez la plupart des patients ventilés mécaniquement (niveau d'évidence B). Cependant, elle ne devrait pas être employée systématiquement (niveau d'évidence C) (37) et elle devrait être appliquée uniquement si nécessaire pour réduire l'incidence de la PAVM (26).

Une méthode d'aspiration à circuit fermé a été introduite et a l'avantage de maintenir l'oxygénation, la connexion au ventilateur et la PEEP (26). Toutefois, elle ne semble pas diminuer le risque de PAVM, la durée de la ventilation mécanique, la durée d'hospitalisation aux soins intensifs ou la mortalité et elle augmente les coûts (64).

2.6 La prévention de la pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)

Les professionnels de la santé devraient mieux connaître les facteurs de risque, la pathogénèse et l'incidence de la PAVM. L'éducation est le facteur le plus important qui sensibilise les professionnels de la santé et affecte positivement leur attitude et leur pratique. Les professionnels devraient voir la PAVM comme un défi qu'il est possible de surmonter et surtout d'éviter (54). Selon l'étude de Kaynar et al. (65), 38 % des professionnels ne connaissent pas le taux de la PAVM de leur institution. Connaître ce taux et sensibiliser ces professionnels pourrait faciliter l'implantation des mesures pour les prévenir et réduire leur nombre (26). De plus, une rétroaction donnée sur l'application des protocoles de prévention serait également facilitante (66). Un programme éducationnel axé sur la prévention de la PAVM peut changer graduellement le comportement des professionnels sur une période de un an (67).

Deux groupes de facteurs de risques contribuent au développement de la PAVM : les facteurs venant du patient et les facteurs venant de la ventilation mécanique (67). Ces facteurs de risques sont nombreux et ils ont comme résultat qu'il est difficile de la prévenir, contrairement aux autres infections nosocomiales. Les facteurs associés au patient sont les suites de traumatismes, la période postopératoire, les brûlures sévères extensives, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), la sinusite, la nutrition entérale et la colonisation des voies respiratoires supérieures. Les facteurs associés à la ventilation sont la durée de la ventilation mécanique, les changements fréquents des circuits du ventilateur, le type de circuit, la ventilation fermée versus ouverte, le décubitus dorsal complet, un tube nasogastrique, une trachéostomie, la réintubation trachéale, l'intubation nasale, les agents paralysants ou sédatifs, les antihistaminiques H₂ et le transport en dehors de l'unité des soins intensifs (26).

Comme il y a plus de risque de développer une PAVM dans les cinq premiers jours de la ventilation mécanique (68), l'intubation trachéale doit être évitée le plus possible. Des méthodes alternatives comme une ventilation non invasive à pression positive et les protocoles de sevrage doivent être utilisés pour diminuer le temps de la ventilation mécanique (28). Il a été démontré que ces protocoles réduisaient le temps de

ventilation mécanique (69), mais qu'ils n'étaient pas nécessaires lorsque l'équipe de soins était en nombre suffisant (niveau d'évidence A) (37, 70).

De plus, les pathogènes impliqués dans la PAVM sont la plupart du temps résistants aux antibiotiques (71). Par conséquent, le premier traitement recommandé serait de faire de la prévention en utilisant un protocole validé pour réduire leur incidence. Aussi, il faudra développer de meilleures stratégies de prévention (72).

L'étude rétrospective de Fisher et al. (73) montre que plus des deux tiers des services de soins intensifs ne suivent pas les recommandations des groupes d'experts sur la prévention des PAVM. Pour faciliter l'application de lignes directrices et parce que les professionnels de la santé ne suivent pas les recommandations, des « ensembles de soins » (care bundle) ont été développés. Comme il y a plusieurs « ensembles de soins » recommandés par différents experts et comme il n'y a pas de consensus sur ceux-ci, le défi est de trouver quelles mesures préventives doivent être incluses. L'application d'un « ensemble de soins » est préférable à l'application de mesures de prévention seules et est une méthode efficace pour prévenir la PAVM (54, 74).

L'Institute for Health Improvement, un organisme américain indépendant sans but lucratif, a proposé l'« ensemble de soins » suivant pour les patients ventilés (ventilator bundle) : l'élévation de la tête du lit de 30-45 degrés, une pause de la sédation journalière, une évaluation de la possibilité d'extubation, une prophylaxie des ulcères gastriques et des thromboses veineuses profondes (75). Il faudrait éviter de placer les patients en décubitus dorsal complet, spécialement si les patients reçoivent de la nutrition entérale (28). Malgré le faible niveau de preuve individuel de chacune des recommandations des « ensembles de soins » prises séparément, il est recommandé qu'elles soient appliquées dans leur ensemble (73).

Blot, Rello et Vogelaers ont recommandé cet « ensemble de soins » (54) : aucun changement des circuits du ventilateur sauf si indiqué spécifiquement, une hygiène stricte des mains avec utilisation de l'alcool à friction, une éducation et formation adéquates des professionnels, une pause de la sédation, un protocole de sevrage et des soins oraux avec la chlorhexidine. Les protocoles de sevrage devraient être également utilisés pour réduire la durée de la ventilation mécanique (28).

Il a été également démontré que de faire de l'enseignement sur certaines mesures préventives spécifiques aux soins intensifs a été associé à une diminution du taux de la PAVM de plus de 61 %. Ces mesures sont un sevrage précoce, l'hygiène des mains, les précautions lors des aspirations et la prévention des contaminations (13, 76). Ces mesures préventives sont facilement applicables par les physiothérapeutes.

De plus, la PEEP aurait une influence en diminuant le taux de PAVM. Elle agirait en diminuant l'apparition d'atélectasie et en réduisant la croissance du nombre de bactéries lors de réduction du surfactant (13). Dans l'étude de Manzano et al. (2008) (77), 25 % des patients n'ayant pas reçu de PEEP ont reçu le diagnostic de PAVM comparativement à 9 % chez les patients sur lesquels une PEEP entre 5 et 8 cm H₂O a été appliquée.

Résumé

Les physiothérapeutes ont un rôle à jouer à plusieurs niveaux chez les patients ventilés mécaniquement aux soins intensifs. Ils peuvent aider à préserver la force des muscles inspiratoires et ainsi prévenir la dysfonction du diaphragme induite par le ventilateur mécanique. Le sevrage représente de 40 à 50 % de la durée totale de la ventilation mécanique (78). Il faudra rester attentif aux nouvelles études qui pourront mettre en évidence l'effet positif de l'entraînement en force du diaphragme sur le temps de sevrage. Cela est important, car seulement 6 % des patients admis aux soins intensifs seraient ventilés pour 7 jours et plus, mais ils mobilisent 37 % des ressources pendant leur séjour (79). Les physiothérapeutes peuvent mettre en évidence une dysfonction diaphragmatique sévère suite à une chirurgie cardiaque. Ils peuvent également contribuer à l'application d'un ensemble de mesures préventives de la pneumonie acquise sous ventilation mécanique recommandées par des experts ainsi qu'à l'éducation et à la formation de l'équipe de soins pour réduire son incidence.

Il est certain qu'il manque d'études sur certaines modalités de physiothérapie respiratoire aux soins intensifs, comme les aspirations endotrachéales, le drainage postural, les percussions et les vibrations. Il faudra rester attentif aux nouvelles données sur le sujet.

Références :

1. Grosu HB, Lee YI, Lee J, Eden E, Eikermann M, Rose KM. Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated. *Chest*. 2012;142(6):1455-60.
2. Daniel Martin A, Smith BK, Gabrielli A. Mechanical ventilation, diaphragm weakness and weaning: a rehabilitation perspective. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2013;189(2):377-83.
3. Cox CE, Carson SS, Lindquist JH, Olsen MK, Govert JA, Chelluri L, et al. Differences in one-year health outcomes and resource utilization by definition of prolonged mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2007;11(1):R9.
4. Mendez-Tellez PA, Needham DM. Early physical rehabilitation in the ICU and ventilator liberation. *Respiratory Care*. 2012;57(10):1663-9.
5. Cox CE, Carson SS, Govert JA, Chelluri L, Sanders GD. An economic evaluation of prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2007;35(8):1918-27.
6. Clini E, Ambrosino N. Physiotherapy in the critical care area. *Minerva Pneumologica*. 2004;43(3):165-75.
7. Carlucci A, Ceriana P, Prinianakis G, Fanfulla F, Colombo R, Nava S. Determinants of weaning success in patients with prolonged mechanical ventilation. *Crit Care*. 2009;13(3):R97.
8. Bissett B, Leditschke IA, Paratz JD, Boots RJ. Respiratory dysfunction in ventilated patients: can inspiratory muscle training help? *Anaesth Intensive Care*. 2012;40(2):236-46.
9. Ambrosino N, Makhabah DN. Comprehensive physiotherapy management in ARDS. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79(5):554-63.
10. Lerolle N, Zegdi R, Fagon JY, Diehl JL. Dysfonction diaphragmatique après chirurgie cardiaque. *Réanimation*. 2010;19(1):50-6.
11. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;165(7):867-903.
12. American Thoracic S, Infectious Diseases Society of A. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;171(4):388-416.
13. Schultz MJ, Juffermans NP. Prevention of VAP: "WHAP" should we do? *Crit Care Med*. 2010;38(2):706-7.
14. Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2004;169(3):336-41.
15. Powers SK, Wiggs MP, Sollanek KJ, Smuder AJ. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: cause and effect. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology*. 2013;305(5):R464-77.
16. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *The New England journal of medicine*. 2008;358(13):1327-35.
17. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet JP, Rabuel C, et al. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2011;183(3):364-71.
18. Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, Parthasarathy S, Warshawsky P, Choi YS, et al. Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm? *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003;167(2):120-7.
19. Ambrosino N. Weaning and respiratory muscle dysfunction: the egg-chicken dilemma. *Chest*. 2005;128(2):481-3.
20. Martin AD, Smith BK, Davenport PD, Harman E, Gonzalez-Rothi RJ, Baz M, et al. Inspiratory

muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Crit Care*. 2011;15(2):R84.

21. DeVita MA, Robinson LR, Rehder J, Hattler B, Cohen C. Incidence and natural history of phrenic neuropathy occurring during open heart surgery. *Chest*. 1993;103(3):850-6.
22. Lerolle N, Guerot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon JY, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2009;135(2):401-7.
23. Merino-Ramirez MA, Juan G, Ramon M, Cortijo J, Rubio E, Montero A, et al. Electrophysiologic evaluation of phrenic nerve and diaphragm function after coronary bypass surgery: prospective study of diabetes and other risk factors. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2006;132(3):530-6, 6 e1-2.
24. Dureuil B, Viires N, Cantineau JP, Aubier M, Desmots JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *Journal of applied physiology*. 1986;61(5):1775-80.
25. Kalanuria AA, Zai W, Mirski M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU. *Crit Care*. 2014;18(2):208.
26. Charles MP, Kali A, Easow JM, Joseph NM, Ravishankar M, Srinivasan S, et al. Ventilator-associated pneumonia. *The Australasian medical journal*. 2014;7(8):334-44.
27. Melsen WG, Rovers MM, Koeman M, Bonten MJ. Estimating the attributable mortality of ventilator-associated pneumonia from randomized prevention studies. *Crit Care Med*. 2011;39(12):2736-42.
28. Bouadma L, Wolff M, Lucet JC. Ventilator-associated pneumonia and its prevention. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2012;25(4):395-404.
29. Stoeppel CM, Eriksson EA, Hawkins K, Eastman A, Wolf S, Minei J, et al. Applicability of the National Healthcare Safety Network's surveillance definition of ventilator-associated events in the surgical intensive care unit: a 1-year review. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2014;77(6):934-7.
30. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. *Bmj*. 2012;344:e3325.
31. Cader SA, Vale RG, Castro JC, Bacelar SC, Biehl C, Gomes MC, et al. Inspiratory muscle training improves maximal inspiratory pressure and may assist weaning in older intubated patients: a randomised trial. *J Physiother*. 2010;56(3):171-7.
32. Moodie L, Reeve J, Elkins M. Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review. *J Physiother*. 2011;57(4):213-21.
33. Bissett B, Leditschke IA, Green M. Specific inspiratory muscle training is safe in selected patients who are ventilator-dependent: a case series. *Intensive & critical care nursing : the official journal of the British Association of Critical Care Nurses*. 2012;28(2):98-104.
34. Cader SA, Vale RGS, Zamora VE, Costa CH, Dantas EHM. Extubation process in bed-ridden elderly intensive care patients receiving inspiratory muscle training: A randomized clinical trial. *Clinical Interventions in Aging*. 2012;7:437-43.
35. Condessa RL, Brauner JS, Saul AL, Baptista M, Silva AC, Vieira SR. Inspiratory muscle training did not accelerate weaning from mechanical ventilation but did improve tidal volume and maximal respiratory pressures: a randomised trial. *J Physiother*. 2013;59(2):101-7.
36. Inini patsaki P, MSc, Emmanouil Papadopoulos, PT, PhD, Georgios, Sidiras, RN, MSc, Anna Christakou, PT, MSc, PhD, Alexandro Kouvarakos, PT, Vasiliki Markaki, MD. The effectiveness of inspiratory muscle training in weaning critically ill patients from mechanical ventilation. *Hospital chronicles*. 2013;8(2):5.
37. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill

- Patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(7):1188-99.
38. Nava S, Fasano L. Inspiratory muscle training in difficult to wean patients: work it harder, make it better, do it faster, makes us stronger. *Crit Care.* 2011;15(2):153.
 39. Caruso P, Friedrich C, Denari SD, Ruiz SA, Deheinzelin D. The unidirectional valve is the best method to determine maximal inspiratory pressure during weaning. *Chest.* 1999;115(4):1096-101.
 40. Caruso P, Carnieli DS, Kagohara KH, Anciaes A, Segarra JS, Deheinzelin D. Trend of maximal inspiratory pressure in mechanically ventilated patients: predictors. *Clinics (Sao Paulo).* 2008;63(1):33-8.
 41. Vitacca M, Paneroni M, Bianchi L, Clini E, Vianello A, Ceriana P, et al. Maximal inspiratory and expiratory pressure measurement in tracheotomised patients. *Eur Respir J.* 2006;27(2):343-9.
 42. Caruso P, Denari SD, Ruiz SA, Bernal KG, Manfrin GM, Friedrich C, et al. Inspiratory muscle training is ineffective in mechanically ventilated critically ill patients. *Clinics.* 2005;60(6):479-84.
 43. Bissett B, Leditschke IA. Inspiratory muscle training to enhance weaning from mechanical ventilation. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35(5):776-9.
 44. Gayan-Ramirez G, Decramer M. Effects of mechanical ventilation on diaphragm function and biology. *Eur Respir J.* 2002;20(6):1579-86.
 45. Gayan-Ramirez G, Testelmans D, Maes K, Racz GZ, Cadot P, Zador E, et al. Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med.* 2005;33(12):2804-9.
 46. Weiner P, Zeidan F, Zamir D, Pelled B. [Prophylactic inspiratory muscle training before coronary artery bypass graft]. *Harefuah.* 1995;129(7-8):225-8, 96.
 47. Hulzebos EH, Helders PJ, Favie NJ, De Bie RA, Brutel de la Riviere A, Van Meeteren NL. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. *Jama.* 2006;296(15):1851-7.
 48. Kulkarni SR, Fletcher E, McConnell AK, Poskitt KR, Whyman MR. Pre-operative inspiratory muscle training preserves postoperative inspiratory muscle strength following major abdominal surgery - a randomised pilot study. *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 2010;92(8):700-7.
 49. Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, Similowski T, Lemaire F, Brochard L. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 1994;107(2):487-98.
 50. Sharma R, Narwal R, Kumar S. Comparison of proprioceptive neuromuscular facilitation vs resistance training of respiratory muscle on respiratory rate of patients in ICU during weaning off period. *Indian journal of physiotherapy and occupational therapy.* 2010;4(4):125-8.
 51. Holliday JE, Hyers TM. The reduction of weaning time from mechanical ventilation using tidal volume and relaxation biofeedback. *The American review of respiratory disease.* 1990;141(5 Pt 1):1214-20.
 52. Hall JB, Wood LD. Liberation of the patient from mechanical ventilation. *Jama.* 1987;257(12):1621-8.
 53. Pattanshetty RB, Gaude GS. Effect of multimodality chest physiotherapy on the rate of recovery and prevention of complications in patients with mechanical ventilation: a prospective study in medical and surgical intensive care units. *Indian J Med Sci.* 2011;65(5):175-85.
 54. Blot S, Rello J, Vogelaers D. What is new in the prevention of ventilator-associated pneumonia? *Curr Opin Pulm Med.* 2011;17(3):155-9.
 55. Castro AA, Calil SR, Freitas SA, Oliveira AB, Porto EF. Chest physiotherapy effectiveness to

reduce hospitalization and mechanical ventilation length of stay, pulmonary infection rate and mortality in ICU patients. *Respir Med.* 2013;107(1):68-74.

56. Templeton M, Palazzo MG. Chest physiotherapy prolongs duration of ventilation in the critically ill ventilated for more than 48 hours. *Intensive Care Medicine.* 2007;33(11):1938-45.

57. Ntoumenopoulos G. Comment on "Chest physiotherapy prolongs duration of ventilation in the critically ill ventilated for more than 48 hours" by Drs. Templeton and Palazzo. *Intensive Care Medicine.* 2007;33(11):2027; author reply 8-9.

58. Ambrosino N, Venturelli E, Vaghegini G, Clini E. Rehabilitation, weaning and physical therapy strategies in chronic critically ill patients. *Eur Respir J.* 2012;39(2):487-92.

59. Berti JS, Tonon E, Ronchi CF, Berti HW, Stefano LM, Gut AL, et al. Manual hyperinflation combined with expiratory rib cage compression for reduction of length of ICU stay in critically ill patients on mechanical ventilation. *Jornal brasileiro de pneumologia : publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.* 2012;38(4):477-86.

60. Choi JS, Jones AY. Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia. *Aust J Physiother.* 2005;51(1):25-30.

61. Paulus F, Binnekade JM, Vroom MB, Schultz MJ. Benefits and risks of manual hyperinflation in intubated and mechanically ventilated intensive care unit patients: a systematic review. *Crit Care.* 2012;16(4):R145.

62. Québec Gd. Règlement sur les activités professionnelles pouvant être exercées par les membres de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec. *Gazette officielle du Québec.* 2008;140(20):2090.

63. Québec Gd. Règlement sur les activités professionnelles pouvant être exercées par les membres de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec. 2015.

64. Lorente L, Lecuona M, Martin MM, Garcia C, Mora ML, Sierra A. Ventilator-associated pneumonia using a closed versus an open tracheal suction system. *Crit Care Med.* 2005;33(1):115-9.

65. Kaynar AM, Mathew JJ, Hudlin MM, Gingras DJ, Ritz RH, Jackson MR, et al. Attitudes of respiratory therapists and nurses about measures to prevent ventilator-associated pneumonia: a multicenter, cross-sectional survey study. *Respir Care.* 2007;52(12):1687-94.

66. Safdar N, Abad CL. Adherence to evidence-based recommendations for prevention of ventilator-associated pneumonia: The survey says. *Respiratory Care.* 2007;52(12):1678-9.

67. Cook D, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C. Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials. *Jama.* 1998;279(10):781-7.

68. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Annals of internal medicine.* 1998;129(6):433-40.

69. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1997;25(4):567-74.

70. Krishnan JA, Moore D, Robeson C, Rand CS, Fessler HE. A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 2004;169(6):673-8.

71. Kollef MH, Chastre J, Fagon JY, Francois B, Niederman MS, Rello J, et al. Global prospective epidemiologic and surveillance study of ventilator-associated pneumonia due to *Pseudomonas aeruginosa*. *Crit Care Med.* 2014;42(10):2178-87.

72. Muscedere J, Sinuff T, Heyland DK, Dodek PM, Keenan SP, Wood G, et al. The clinical impact and preventability of ventilator-associated conditions in critically ill patients who are

mechanically ventilated. *Chest*. 2013;144(5):1453-60.

73. Fischer MO, Garreau N, Jarno P, Villers D, Dufour Trivini M, Gerard JL, et al. [Multicenter survey on ventilator-associated pneumonia prevention in intensive care]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32(12):833-7.

74. Wip C, Napolitano L. Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they? *Curr Opin Infect Dis*. 2009;22(2):159-66.

75. Zilberberg MD, Shorr AF, Kollef MH. Implementing quality improvements in the intensive care unit: ventilator bundle as an example. *Crit Care Med*. 2009;37(1):305-9.

76. Babcock HM, Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Jones M, Fraser VJ, et al. An educational intervention to reduce ventilator-associated pneumonia in an integrated health system: a comparison of effects. *Chest*. 2004;125(6):2224-31.

77. Manzano F, Fernandez-Mondejar E, Colmenero M, Poyatos ME, Rivera R, Machado J, et al. Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in nonhypoxemic patients. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2225-31.

78. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-56.

79. Wagner DP. Economics of prolonged mechanical ventilation. *The American review of respiratory disease*. 1989;140(2 Pt 2):S14-8.

Les particularités et caractéristiques importantes à considérer lors de la dialyse

Par Samantha François

La recherche a été effectuée dans les bases de données suivantes : Pubmed, Medline, Embase, CINAHL, Google Scholar.

Les mots-clés utilisés pour cette recherche sont: Intensive care, Critical care, Renal dialysis, Hemodialysis, Renal replacement therapy, Chronic renal insufficiency, Acute kidney injury, Physical therapy modalities, Physiotherapy, Vascular access, Peritoneal dialysis, Sustained-low efficiency dialysis, Extended daily dialysis hemodialysis.

L'insuffisance rénale (IR) est présentement reconnue au Canada comme étant une menace croissante, puisqu'elle représente un problème de santé majeur et complexe, ayant un impact sur plusieurs organes et systèmes, au sein du corps humain (1, 2). Selon la Fondation Canadienne du rein, en 2015, un Canadien sur 10 est atteint d'IR et un million d'autres sont à risque d'être atteints (1). C'est une problématique médicale importante à considérer, car elle contribue à augmenter le nombre d'évènements cardiovasculaires, la morbidité, la mortalité, ainsi que les coûts du système de santé (3, 4).

1- Insuffisance rénale (IR)

L'IR consiste en un désordre hétérogène de la structure, ainsi que de la fonction des reins (5). Il est important de prendre en considération cette pathologie, en plus de la traiter, car les reins ont un rôle vital chez l'être humain. Ces derniers maintiennent l'équilibre des liquides, ainsi que la composition du sang dans notre corps, en plus d'éliminer les toxines et les déchets du corps humain (6).

1.1 Types d'insuffisance rénale

Il y a deux types d'IR : l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'insuffisance rénale aiguë (IRA). L'IRC est décrite comme la présence de dommages aux reins ou par une filtration rénale glomérulaire (FRG) plus petite que 60 ml/min par 1.73m², depuis plus de 3 mois (5). Elle présente cinq stades qui sont présentés à l'annexe 1. Les stades de l'IRC sont déterminés par la quantité de dommages aux reins, qui est quantifiée par le niveau d'albumine et le niveau de filtration glomérulaire de ces derniers (5). Le passage du premier stade au cinquième stade se fait de manière graduelle et il peut être

retardé par un traitement efficace (5, 7). Le dernier stade correspond à l'insuffisance rénale terminale (IRT) définie par une FRG plus petite que 15 ml/min par 1.73m² (5). L'IRA correspond à un déclin soudain de la fonction rénale (8). Elle se développe la plupart du temps, chez les patients hospitalisés aux soins intensifs (8-10).

L'IRA ayant une forte prévalence aux soins intensifs, les physiothérapeutes y travaillant auront souvent à traiter ce type de patient (8, 9, 11, 12). De plus, les patients ayant une IRC et une IRT sont plus à risque de se retrouver aux soins intensifs que la population générale. Cela est dû à un plus haut risque de décompensation de l'IR, ainsi qu'aux différentes pathologies associées à l'IR, telles les maladies cardiovasculaires et les maladies métaboliques : hypertension artérielle, obésité et diabète de type II (4, 7, 13-16). Il est donc primordial que les physiothérapeutes aux soins intensifs soient informés sur les différents types d'IR, plus particulièrement l'IRA. Ils doivent donc connaître les différents traitements de l'IRA, ainsi que les effets que ces derniers peuvent avoir sur les patients. De cette manière, les physiothérapeutes pourront ajuster leur traitement de manière adéquate et ainsi offrir les meilleures chances de rétablissement au patient.

1.2 Insuffisance rénale aigüe (IRA)

1.2.1 Définition

Au cours des dernières décennies, la définition de l'IRA a beaucoup évolué. Hoste et al. (2010) mentionne qu'au début des années 50, l'IRA était diagnostiquée qu'une fois la fonction rénale absente (11). Ce n'est qu'au courant des années suivantes que l'importance de l'IRA moins sévère a été prise en considération. De multiples définitions de l'IRA ont alors vu le jour. Une revue de littérature Cochrane effectuée en 2008, mentionne le manque de consensus dans la littérature en ce qui a trait à une définition commune (17).

En 2004, le Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) est parvenu à un consensus sur la définition de l'IRA basée sur la classification RIFLE, qui est une abréviation pour Risk, Injury, Failure, Loss et End-Stage (11). Cette définition prend en considération le fait que l'IRA consiste en différents niveaux d'atteinte de la fonction du rein, allant d'une diminution de la FRG sans dommages cellulaires à une IRA sévère avec anurie (11). Cette classification s'appuie sur deux critères : l'augmentation de créatinine dans le

sang qui est facilement mesurable et spécifique à la fonction rénale, ainsi que la quantité d'urine produite qui est moins spécifique, sauf lorsqu'elle est grandement réduite ou absente (11). Il n'est pas nécessaire que le patient présente les deux critères. Une classification peut avoir lieu que sur la base du critère le plus sévère (11). Cette classification présentée à l'annexe 2 (8) permet de catégoriser les patients selon cinq degrés d'atteinte de l'IRA, allant d'une atteinte modérée à une insuffisance rénale terminale. Plus récemment, le Acute Kidney Injury Network (AKIN) a proposé certaines modifications à cette définition (8, 10). La classification AKIN diminue le niveau d'augmentation de la créatinine au stade 1, elle implante une période de 48 heures pour faire le diagnostic de l'IRA, elle considère tous les patients recevant une thérapie de remplacement rénale (TRR) comme étant au stade « Failure », et finalement, elle propose de changer les stades RIF pour les stades 1, 2 et 3 et elle élimine les 2 derniers stades (8, 10, 11). Cette classification est présentée à l'annexe 3 (8).

À partir de ces classifications, il est possible de définir l'IRA comme étant une diminution abrupte de la FRG associée à une augmentation de la concentration de créatinine dans le sang et à une diminution de la quantité d'urine produite (17). Grâce à ces systèmes de classification, une meilleure prise en charge des patients ayant une IRA est maintenant possible.

1.2.2 Prévalence et mortalité

La prévalence de l'IRA aux soins intensifs varie de 50% à 60%, selon le milieu (9, 10, 18, 19). Elle est associée à une augmentation de la durée de séjour aux soins intensifs, à des coûts élevés, à une plus grande mortalité, ainsi qu'à un plus grand risque de développer une IRC ou IRT dus à certains dommages irréparables subis par les reins (18-20). De plus, 15 à 20 % de ces patients ont une IRA sévère qui requiert une TRR (9). Certaines études ont démontré un lien étroit entre le recours à la TRR et une augmentation du taux de morbidité et de mortalité des patients, ainsi qu'un mauvais pronostic (19, 21). Selon une revue Cochrane effectuée en 2008, le taux de mortalité a peu changé au cours des 30 dernières années, malgré les progrès qui ont été effectués dans le domaine (17). Il demeure élevé et est estimé entre 50% à 60% (18, 20). Cependant, un article de Hoste et al. (2010) indique que le taux de mortalité est en diminution, malgré la littérature médicale démontrant le contraire (11). Cette affirmation est appuyée par des observations longitudinales (18, 19). Toutefois, cet article ne

mentionne pas le niveau de diminution du taux de mortalité. La diminution du taux de mortalité a pour conséquence une augmentation du nombre de patients ayant eu une IRA qui développeront dans le futur une IRC ou une IRT, puisque l'IRA cause souvent des dommages irréparables aux reins (11).

1.2.3 Causes de l'IRA

Lors de la dernière décennie, l'incidence de l'IRA a augmenté de 11% aux soins intensifs. Cela est probablement dû aux changements des caractéristiques des patients admis aux soins intensifs (11). Contrairement aux années 1960 à 1980, de nos jours, les patients atteints sont âgés de plus de 55 ans, ils ont des atteintes plus sévères aux reins, ainsi que plusieurs comorbidités, entre autres, du diabète de type II, de l'hypertension artérielle, des maladies cardiovasculaires, pulmonaires et neurologiques, ce qui complexifie leur traitement (11, 18, 22). Toutefois, si de bons traitements sont administrés aux patients, en temps opportun, l'IRA peut être réversible (9).

Les causes menant à l'IRA sont multifactorielles. Il est très rare que l'IRA soit la cause d'une seule atteinte, ce qui complique son traitement, puisque que la physiopathologie de l'IRA varie selon son étiologie (8). La cause la plus commune de l'IRA est la septicémie, elle compte pour plus de 50% des cas (18, 23). L'IRA se développe également chez 19% à 45% des patients ayant subi une chirurgie cardiaque (24). Approximativement, 2% de ces patients auront recours à une TRR ce qui augmente leur taux de mortalité de 50 à 60% (25). Les traumatismes sont également une cause importante de l'IRA et représentent 31% des patients (25). Lors de traumatismes, l'IRA est souvent associée à des chocs hémorragiques, à une augmentation de pression intra-abdominale de plus de 12 mmHg et à la rhabdomyolyse (8). Il y a plusieurs autres facteurs pouvant mener à l'IRA, dont la défaillance multiviscérale, les maladies cardiovasculaires, les brûlures, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les maladies du foie, l'hyperkaliémie, les acidoses métaboliques, les désordres électrolytiques et les transplantations de moëlle osseuse (8, 23, 26). La médication est également une cause importante de l'IRA, dans presque 20% des cas (8, 11). Certains médicaments sont néphrotoxiques et le mécanisme par lequel la médication induit des dommages rénaux est variable. Les dommages peuvent être, entre autres, attribués à une instabilité hémodynamique, une toxicité au niveau tubulaire ou une néphrite interstitielle aiguë (8).

1.3 Insuffisance rénale chronique (IRC), insuffisance rénale terminale (IRT) et insuffisance rénale aiguë (IRA)

Plusieurs patients atteints d'IRC et d'IRT se retrouvent aux soins intensifs avec une IRA (27). Cela s'explique entre autres par l'augmentation du risque de développer des complications médicales sérieuses, tels une défaillance multiviscérale, des saignements gastro-intestinaux, des déficiences alimentaires et des infections (27-29). Ces complications médicales sont dues aux différentes comorbidités dont souffrent les patients atteints d'IRC et d'IRT, ainsi qu'au TRR qu'ils entreprennent (27, 30). Une étude d'Uchino et collègues en 2003 a estimé que 2% des patients ayant une IRT sont admis au soins intensifs, chaque année (28). De plus, 10% des patients recevant une TRR aux soins intensifs ont un diagnostic d'IRT (31). Des études ont également démontré que les patients souffrant d'une IRA ont une évolution plus rapide vers l'IRT, s'ils souffrent préalablement d'une IRC (11), cela étant dû à une récupération incomplète de la fonction rénale suite à une IRA (11).

2- Thérapies de remplacement rénal (TRR)

2.1 Dialyse

La dialyse consiste en un traitement de suppléance des reins pour les patients souffrant d'IR. Elle remplace les fonctions vitales des reins en permettant l'élimination de toxines et de déchets du corps humain, ainsi que le maintien de la composition du sang et de l'équilibre des liquides dans notre corps (6, 17). Cela permet d'arrêter la progression des dommages aux reins, en plus de rétablir la fonction rénale normale (12).

Il existe quatre types de dialyse aux soins intensifs : l'hémodialyse intermittente (HI), les thérapies de remplacement rénal continues (TRRC), la dialyse péritonéale (DP) et les thérapies de remplacement rénal hybrides (TRRH). Ces derniers diffèrent selon la technique d'épuration extra-rénale utilisée. Le principe d'épuration est le même pour l'HD, les TRRC et les TRRH (32). Ils utilisent la circulation extracorporelle (CEC). Le sang est retiré du patient et il est dirigé vers le générateur d'hémodialyse où il est filtré à travers une membrane artificielle permettant le retrait des déchets et du surplus d'eau, puis le sang est retourné dans le patient (6, 32). La DP utilise le même principe, cependant le sang est filtré dans la cavité péritonéale (6).

Les indications les plus communes pour l'utilisation de la dialyse auprès des patients ayant une IRA sont les suivantes : l'anurie, l'oligurie, l'acidose métabolique sévère (ph > 7.1), l'urémie (urée > 30 mmol/L), l'hyperkaliémie (K⁺ > 6.5 mmol/L), l'hyponatrémie (Na⁺ >160mmol/L), l'hyponatrémie (Na⁺ < 115 mmol/L), l'hypercréatinémie (créatinine > 350mmol/L), la myoglobinurie sévère, l'hyperthermie, le surdosage de médicaments ou de toxines dialysables, la nutrition parentérale et la transfusion d'une grande quantité de sang (9, 12).

2.1.2 Hémodialyse intermittente (HI)

L'HI procure au patient une TRR sur une courte période de temps, habituellement 3 à 5 heures, tous les jours ou tous les 2 à 3 jours (6, 17, 32). Ce type de dialyse permet le retrait rapide d'une grande quantité de liquide, de déchets et de toxines sur une courte période de temps (200ml/min) (32).

2.1.2.1 Mode d'épuration

Afin de parvenir à une bonne épuration du sang, l'HI utilise le principe physique de la diffusion. La diffusion consiste en le transport passif d'un soluté dans le sens d'un gradient de concentration (32). Le soluté est donc diffusé d'une région d'haute concentration vers une région de faible concentration. Lors de l'HI, le sang est retiré du patient et est dirigé vers le générateur d'hémodialyse où la diffusion a lieu entre le sang et le dialysat (32). Le dialysat est une solution saline présente à l'intérieur du générateur d'hémodialyse qui permet l'épuration du sang (6). Un accès vasculaire est nécessaire à cette méthode de dialyse. Aux soins intensifs, le plus souvent un cathéter à double-lumière est utilisé au niveau de la veine jugulaire interne, de la veine fémorale et très rarement de la veine sous-clavière (9, 12, 33, 34).

2.1.2.2 Avantages et désavantages

L'HI présente plusieurs avantages et désavantages qui vont permettre de déterminer auprès de quels patients cette technique d'épuration extra-rénale peut être utilisée préférentiellement.

2.1.2.2.1 Avantages

Un des avantages majeurs de l'HI est sa capacité à effectuer une grande épuration extra-rénale sur une courte période de temps (12, 35). Cette méthode permet une clairance élevée des petites molécules, telles l'urée et la créatinine (33). L'HI permet

également au patient de conserver un peu de mobilité, car il peut être libéré du générateur d'hémodialyse pour ses autres traitements, telle la physiothérapie (35). À partir de cette méthode, il est possible de traiter plusieurs patients par jour avec un générateur d'hémodialyse (33). De plus, l'HI est moins cher (33, 35, 36). Contrairement aux TRRC, l'HI nécessite peu ou ne nécessite pas l'utilisation d'anticoagulant, car il y a un moins grand risque de thrombose des filtres et d'hémorragies, puisque le traitement dure que quelques heures (33, 35).

2.1.2.2 Désavantages

Le plus grand désavantage de l'HI est le risque élevé de créer une instabilité hémodynamique chez les patients dû au retrait rapide d'une grande quantité de liquide, lors d'une séance de dialyse (12, 33). De plus, le retrait rapide de liquide, ainsi qu'une variation brutale de l'osmolalité plasmatique peuvent mener à une hypotension chez les patients dialysés (12, 33). Cette méthode d'épuration extra-rénale nécessite également une formation importante du personnel, afin qu'ils puissent bien utiliser le matériel requis et qu'ils puissent superviser les séances d'HI (33, 35). Lors de l'HI, un apport en eau continu est nécessaire à la préparation du dialysat (33). Donc, des infrastructures spécifiques doivent être mises en place, afin de s'assurer de la purification de l'eau (33, 35).

2.1.2.3 Indications

En prenant en considération les avantages et les désavantages de l'HI, Ridet et al. (2007) suggèrent que cette méthode soit préférentiellement utilisée aux soins intensifs auprès de patients ayant une hyperkaliémie menaçante, une acidose métabolique, une intoxication médicamenteuse ou encore une contre-indication à l'utilisation d'anticoagulant (33).

2.1.3 Thérapie de remplacement rénal continu (TRRC)

Les TRRC procurent au patient une thérapie sur une période de temps continue, soit 24 heures par jour (32). Ces types de dialyse effectuent le retrait des liquides, des déchets et des toxines à un rythme lent et constant (32).

2.1.3.1 Hémofiltration veino-veineux continue (HVVC)

2.1.3.1.1 Mode d'épuration

L'HVVC est la technique d'épuration extra-rénale qui ressemble le plus au fonctionnement réel des reins (33). Elle utilise le principe physique de la convection. La convection consiste en la transportation active de soluté dans le sens d'un gradient de pression hydrostatique (32, 33). Lors de l'HVVC, le sang est dirigé vers le générateur d'hémodialyse où un gradient de pression hydrostatique induit la filtration du sang à travers la membrane artificielle, sans qu'il y ait de dialysat (32, 33). Une pompe permettant la circulation sanguine à travers un circuit veino-veineux est utilisée (32, 33). Lors de cette technique, de l'eau plasmatique contenant des toxines est éliminée (ultrafiltrat) (33). Afin de prévenir une hypovolémie, l'eau retirée pendant l'HVVC est retournée au sang, par un fluide de remplacement avant que le sang soit ré-administré au patient (32, 33). Elle est effectuée sur une longue période de temps, car le volume d'échange doit être suffisamment important, afin d'obtenir un bon contrôle métabolique (33). Cette technique nécessite également comme voie d'accès vasculaire un cathéter à double-lumière au niveau de la veine jugulaire interne, de la veine fémorale ou de la veine sous-clavière (32, 33).

2.1.3.1.2 Avantages et désavantages

Tout comme l'HI, l'HVVC présente plusieurs avantages et désavantages qui vont permettre de déterminer auprès de quels patients cette technique d'épuration extra-rénale peut être préférablement utilisée.

2.1.3.1.2.1 Avantages

L'avantage majeur de cette technique est que la filtration du sang sur une longue période de temps procure une meilleure stabilité hémodynamique, un contrôle métabolique continu et une faible variation de l'osmolalité plasmatique (33, 35). De plus, la clairance de l'eau plasmatique et des toxines sur une longue période de temps permet un meilleur contrôle des liquides (35). Cette technique permet également une bonne clairance des molécules de taille moyenne (32, 33). Le matériel nécessaire à l'HVVC est facilement utilisable par tous les professionnels de la santé travaillant aux soins intensifs, suite à une formation (35).

2.1.3.1.2.2 Désavantages

Un des désavantages majeurs de l'HVVC est la nécessité d'utiliser des anticoagulants dû au risque élevé de thrombose des filtres, suite à l'administration de fluide de remplacement (32, 33, 35). Cela a pour effet d'augmenter le risque d'hémorragie. L'efficacité d'épuration des petites molécules est également diminuée comparativement à l'HI (33). De plus, puisque l'HVVC s'effectue sur une période continue de 24 heures, cela diminue la mobilité du patient (33, 35). Le traitement d'HVVC doit également être fréquemment interrompu pour cause de thrombose de filtre ou encore afin de procéder à différentes interventions médicales (33, 35). Comme mentionné précédemment, les coûts associés à ce type de traitement sont plus élevés, entre autres à cause du besoin de fluide de remplacement stérile (35).

2.1.3.1.3 Indications

En prenant en considération les avantages et les désavantages de l'HVVC, il est préférable que cette méthode soit utilisée aux soins intensifs auprès de patients ayant une défaillance multiviscérale, une instabilité hémodynamique, une insuffisance cardiaque réfractaire aux diurétiques, un risque d'œdème cérébral ou une hyponatrémie sévère (32, 33).

2.1.3.2 Hémodiafiltration veino-veineux continue (HDFVVC)

L'HDFVVC consiste en une TRR combinant l'HI et l'HVVC.

2.1.3.2.1 Mode d'épuration

Afin d'épurer le sang, l'HDFVVC utilise à la fois le principe physique de la diffusion et de la convection (9, 12, 32, 33). Lors de cette technique, le sang et le dialysat circulent à contre-courant et une pression transmembranaire est utilisée afin de permettre la filtration d'un haut volume de liquide (12, 32). Tout comme l'HVVC, un fluide de remplacement est nécessaire (12). Les accès vasculaires nécessaires à l'HDFVVC sont les mêmes que pour l'HI et l'HVVC (33).

2.1.3.2.2 Avantages et désavantages

Les avantages et désavantages de cette méthode sont semblables à ceux de l'HI et l'HVVC.

2.1.3.2.2.1 Avantages

L'avantage majeur de l'HDFVVC est qu'elle permet d'avoir un niveau de clairance des solutés semblable à l'HI, ainsi qu'une stabilité hémodynamique et un niveau de filtration semblable au HVVC (9). De plus, elle permet une clairance des molécules de tous les formats (33).

2.1.3.2.2.2 Désavantages

Tout comme l'HVVC, le désavantage majeur de cette technique est l'utilisation d'anticoagulants (12). De plus, le retrait rapide de liquides peut créer des changements au niveau de la tension artérielle (12). Elle nécessite donc une surveillance par un personnel spécialisé (12). Lorsque cette technique est utilisée de manière prolongée, elle créera éventuellement de l'hypotension, malgré une stabilité hémodynamique en premier lieu (12).

2.1.3.2.3 Indications

En prenant en considération, les avantages et les désavantages de cette technique, Ridel et al. (2007) recommande de l'utiliser préférentiellement aux soins intensifs auprès de patients nécessitant une clairance de molécules de différentes tailles (33).

2.1.4 Dialyse péritonéale (DP)

La DP est le premier type de TRR ayant été utilisé auprès des patients ayant une IRA (37). Elle a été utilisée pour la première fois auprès de cette clientèle, en 1923 (37).

2.1.4.1 Mode d'épuration

La DP utilise un mécanisme continu et lent permettant le retrait des fluides, des déchets et des toxines du sang (37). Cette TRR n'utilise pas de générateur d'hémodialyse, mais plutôt le péritoine (6). Elle utilise le même principe que l'HI, cependant le sang est filtré dans la cavité péritonéale (37, 38). Un dialysat est injecté dans la cavité péritonéale à partir d'un cathéter (33, 38). Le dialysat entre en contact avec les vaisseaux sanguins du péritoine, tandis que le péritoine agit comme la membrane artificielle du générateur d'hémodialyse, afin de filtrer le sang (37, 38). Le surplus de liquide, les toxines et les déchets sont donc filtrés du sang au dialysat en passant à travers le péritoine, puis le dialysat est drainé hors du corps (38).

2.1.4.2 Avantages et désavantages

Tout comme les techniques présentées précédemment, la DP présente plusieurs avantages et désavantages qui vont guider son utilisation.

2.1.4.2.1 Avantages

La DP est une TRR facile à utiliser suite à une formation (37). Elle ne nécessite pas d'infrastructure spéciale, d'anticoagulant et de CEC (37). Une infirmière bien formée peut entreprendre la thérapie (37). La DP est semblable aux TRRC, étant donné son mécanisme de retrait des toxines et de liquide qui se fait de manière lente et continue (37). Un grand volume d'ultrafiltrat peut être obtenu sur une longue période de temps sans causer d'instabilité hémodynamique chez les patients (37). De plus, le risque de développer un syndrome de déséquilibre est diminué, puisque le retrait de soluté, la correction acido-basique et la correction de déséquilibre électrolytique se font de manière lente et graduelle (37). Ce mécanisme de filtration permet également un retour de la fonction rénale plus rapide (39).

2.1.4.2.2 Désavantages

Un des désavantages majeurs de la DP est le risque de développer une péritonite (6, 12, 23, 37). De plus, il faut s'assurer que la cavité péritonéale du patient soit intacte et qu'elle ait un bon potentiel de clairance péritonéale (37). La DP ne devrait pas être utilisée suite à des chirurgies abdominales (37). Son utilisation auprès des personnes ayant une IRA hypercatabolique est controversée, car cette technique ne permet pas un haut niveau de clairance des solutés et elle crée une perte de protéines via les voies péritonéales (12, 37, 40). Puisque la DP augmente la pression intra-abdominale, ce qui peut nuire à la mobilisation du diaphragme, diminuer la compliance pulmonaire, ainsi que la ventilation, elle doit être utilisée avec précaution chez les patients ayant eu ou étant à haut risque d'avoir une insuffisance respiratoire (41). La haute teneur de glucose dans le dialysat utilisé pour la DP peut causer de l'hyperglycémie, surtout chez les personnes diabétiques (37). Chez les patients ayant besoin de traitement d'urgence, tel pour un œdème pulmonaire aigu ou une hyperkaliémie sévère, la DP n'est pas efficace dû au retrait des liquides et des toxines qui est lent (42). De plus, Zyga (2009), rapporte un manque d'infirmières formées pour ce type de dialyse (12).

2.1.4.3 Indications

En prenant en considération les avantages et désavantages de la DP, il est possible de réaliser qu'elle peut être utilisée auprès de différentes clientèles aux soins intensifs. Elle est efficace et sécuritaire auprès des bébés et des petits enfants ayant une IRA, puisqu'il est facile d'avoir un accès péritonéal (43-45). De plus, les nourrissons ont une surface péritonéale par unité de poids deux fois plus grande que celle de l'adulte, ce qui permet une meilleure clairance des petits solutés (46). Elle semble également efficace auprès des patients ayant une insuffisance cardiaque réfractaire (47, 48), car la filtration lente et continue des liquides et des toxines diminue le volume de précharge et optimise la fonction du cœur (49). La DP peut être utilisée auprès des patients ayant un trouble de la coagulation, surtout dans la période post-opératoire, après un trauma ou suite à une hémorragie cérébrale (50, 51). Elle peut également être utilisée auprès des patients vulnérables à une instabilité hémodynamique, des patients ayant des accès vasculaires difficiles et des patients ayant de l'hypothermie ou de l'hyperthermie (37).

2.1.5 Thérapies de remplacement rénal hybrides (TRRH)

Les TRRH représentent un nouveau type de TRR qui est utilisé aux soins intensifs, depuis quelques années, auprès des patients ayant une IRA (33, 35). Elles combinent l'HI et les TRRC. Plusieurs termes sont utilisés dans la littérature pour parler de ce type de thérapie, soit sustained low-efficiency dialysis (SLED), extended daily dialysis (EDD), sustained low-efficiency daily diafiltration (SLEDD) (35, 52).

2.1.5.1 Mode d'épuration

Afin de parvenir à une bonne épuration extra-rénale, les TRRH utilisent le principe physique de diffusion (32, 33, 35, 52). Ce type de thérapie est basé sur l'augmentation de la durée des séances d'HI, qui durent de six à douze heures, et la diminution du débit sanguin, ainsi que du débit du dialysat (32, 33, 35, 52). Les TRRH peuvent s'effectuer à partir du même équipement que l'HI (32, 33, 35, 52).

2.1.5.2 Avantages et désavantages

2.1.5.2.1 Avantages

Les TRRH combinent certains avantages de l'HI et de la TRRC. Elles permettent d'obtenir une bonne stabilité hémodynamique, une bonne tolérance cardiaque, une

bonne clairance des petites molécules, ainsi qu'un bon contrôle des solutés, cela étant dû à la technique d'épuration utilisée (52-54). Elles nécessitent une plus faible utilisation d'anticoagulants (35). Une étude de Berbece et al. (2006) a d'ailleurs démontré qu'il serait possible d'effectuer des traitements de SLED sans utiliser d'anticoagulants (53). De plus, les TRRH peuvent être effectuées sous la supervision d'infirmières qualifiées (35). Elles peuvent également être effectuées pendant la nuit (35). Ceci combiné au fait que les thérapies sont effectuées sur une courte période de temps permet une plus grande mobilité du patient qui peut ainsi être libéré pour ses autres procédures médicales (35, 52). Les TRRH sont également moins chères que l'HI et les TRRC (53).

2.1.5.2.2 Désavantages

Un des désavantages des TRRH est qu'elles présentent une plus faible clairance des grosses molécules que la TRRC (52). De plus, elles peuvent provoquer des changements pharmacocinétiques et pharmacodynamiques au niveau des médicaments administrés aux patients (52). Les TRRH, lorsqu'elles sont combinées à un dialyseur de haut flux, peuvent également créer une diminution du taux de phosphate chez les patients, cela étant dû à la clairance efficace des petites molécules (55). Afin de contrer cela, un supplément de phosphate doit être administré au patient (55).

2.1.5.3 Indications

À ce jour, il n'est pas possible de déterminer auprès de quel type de patients aux soins intensifs, il est préférable d'utiliser les TRRH comparativement aux autres types de thérapies présentés précédemment, car il y a un manque d'évidences scientifiques sur ce type de TRR (32, 33).

2.2 Choix de la méthode

Il y a eu pendant de nombreuses années un débat, afin de déterminer quel type de dialyse entre l'HI et les TRRC, les deux types de dialyse les plus utilisés aux soins intensifs, il est préférable d'utiliser. Cependant, les différentes études effectuées sur le sujet suggèrent que les bénéfices sont identiques entre ces deux modalités de traitement (17, 33). Il n'y a pas de différence en ce qui a trait au taux de mortalité, au rétablissement de la fonction rénale, au risque d'instabilités hémodynamiques et au risque d'épisodes d'hypotension, lorsque la condition clinique du patient est prise en considération (17). Toutefois, une étude de Rauf (2008) a démontré que les coûts de traitement associés aux TRRC étaient presque 50 fois plus élevés que ceux associés à

l'HI (36). Étant donné que les bénéfices pour les différentes techniques sont semblables, le choix du type de dialyse utilisé auprès d'un patient dépend de la condition clinique du patient, de son niveau de stabilité hémodynamique, des accès vasculaires disponibles, des ressources monétaires disponibles, de l'expérience de l'établissement de soins de santé et de l'expérience des professionnels de la santé (9, 12, 23, 33, 36).

Un résumé des différents types de dialyse, ainsi que leurs avantages et désavantages, leurs accès vasculaires et leurs indications est présenté à l'annexe 4.

3- Particularités et caractéristiques à considérer en physiothérapie

3.1 Historique médical et condition médicale actuelle

Tout comme mentionnée au point 2.1 et à l'annexe 1 de la section intitulée : La mobilisation précoce, il est primordial que tout physiothérapeute travaillant aux soins intensifs s'informe de l'historique médical et de la condition médicale des patients qu'il traite (56). Cette information est nécessaire, car cela permet de guider l'évaluation et le traitement en physiothérapie. Plus particulièrement, cela permet de déterminer la tolérance des patients à la mobilisation (57). Une bonne connaissance de l'historique médical et de la condition médicale des patients permet de prendre connaissance des limitations concernant la réserve cardiovasculaire ou respiratoire qu'un patient peut avoir, en plus de prendre connaissance des autres systèmes qui pourraient être atteints et qui pourraient nuire à la mobilisation (56). Par exemple, un patient ayant une maladie pulmonaire obstructive en plus d'une IRA aura une plus faible réserve respiratoire pouvant restreindre sa capacité à la mobilisation. Cela indique également au physiothérapeute les signes et symptômes qui doivent être surveillés, lors de la mobilisation (56). De plus, il est important de prendre en considération le niveau d'activité et de mobilité antérieur du patient (57). Cela permet de déterminer si la limitation actuelle de mobilité du patient était présente dans le passé, si elle est due à la condition présente ou si elle découle de ces deux causes (57). Il est également important de vérifier la médication des patients, car certains médicaments, tels des sédatifs, peuvent avoir un effet sur la capacité des patients à se mobiliser ou à répondre aux mobilisations (56). Dans un contexte de soins intensifs, il n'est pas possible de faire une épreuve d'effort, afin de déterminer la tolérance à l'exercice des patients. Le

physiothérapeute doit donc se fier à la tolérance des patients, lors des interventions effectuées par les autres professionnels de la santé, telle une séance assise au lit effectué par des préposés aux bénéficiaires (56). De plus, lors de la progression des interventions, il est important de réévaluer le niveau de tolérance du patient.

Selon, le type de TRR utilisé auprès des patients, leur capacité à être mobilisé peut être diminuée. Les deux prochaines sections présentent certains points spécifiques à la dialyse, qu'il est important de prendre en considération lors de la mobilisation d'un patient. L'annexe 5 présente un résumé des indications à la mobilisation pré-traitement, per-traitement et post-traitement qui seront présentés dans les deux prochaines sections.

3.2 Faible tolérance hémodynamique et anticoagulothérapie

L'hémodialyse a longtemps été associée à de l'instabilité hémodynamique chez les patients hémodialysés (33). Cependant, au cours des dernières années, la tolérance hémodynamique s'est améliorée avec l'arrivée des TRRC (18), de la DP (37) et des TRRH (52, 53) aux soins intensifs. Il est tout de même important que les physiothérapeutes travaillant auprès de ces patients portent une attention particulière à leur stabilité hémodynamique avant de les traiter, lors des traitements, ainsi que suite aux traitements, entre autres aux chutes de tension artérielle et au taux d'hémoglobine, en particulier lors de l'HI et L'HDFVVC.

Comme il est mentionné dans Stiller et al. (2003), la stabilité de la tension artérielle est un facteur important qui va déterminer le potentiel de mobilisation ou non d'un patient (57). Une augmentation ou une diminution de la tension artérielle de 20% ou plus représente une instabilité hémodynamique (57). Dans cette situation, il faudrait reporter la mobilisation du patient à un moment où la tension artérielle serait stable (57). Stiller et al. (2003) mentionne également que dans le cas où un patient doit prendre des inotropes, afin de stabiliser sa tension artérielle, ce dernier est considéré comme étant hémodynamiquement instable, alors il ne doit pas être mobilisé (57).

Comme il a été mentionné précédemment, les patients ayant une IRC se retrouvent souvent aux soins intensifs (27). Il est donc important de prendre en considération le fait que l'IRC est souvent associée à un faible taux d'hémoglobine (HB) dans le sang, soit <7g/dL (56). Habituellement, lorsque le taux d'HB d'un patient est faible, il faut reporter sa mobilisation (41). Cependant, dans le cas des patients ayant un

faible taux d'HB en raison d'une IRC, c'est une baisse aiguë du taux d'HB, qui constitue une contre-indication à la mobilisation, cela pouvant être une indication d'un saignement actif ou récent, telle une hémorragie interne (40).

Il est très important d'être à l'affût des saignements chez les patients ayant des traitements de dialyse, entre autres l'HVVC et l'HDFVVC, car ses techniques d'épuration extra-rénale nécessitent l'utilisation d'anticoagulants, afin de diminuer le risque de thrombose des filtres, tel que mentionné précédemment. De plus, dû à la présence d'anticoagulothérapie, les physiothérapeutes doivent porter une attention particulière au rapport normalisé international du temps de prothrombine (IRN) avant de mobiliser les patients. Tel que mentionné à l'annexe 1 de la section intitulée : La mobilisation précoce, il est contre-indiqué de mobiliser un patient ayant un INR plus bas que 2.5 à 3 (58).

3.3 Instrumentation: Accès vasculaires

Aux soins intensifs, les accès vasculaires les plus utilisés pour l'HI, les TRRC et les TRRH sont les cathéters veineux centraux, à double-lumière, au niveau de la veine jugulaire interne, de la veine fémorale et plus rarement de la veine sous-clavière (34). Ces cathéters sont utilisés à court terme, durant un maximum de deux semaines, car à long terme le risque d'infection localisée et systémique augmente de manière exponentielle (34). Le choix premier d'emplacement du cathéter est la veine jugulaire interne, puisqu'il est possible de localiser cette veine qui est large et superficielle à l'aide de l'ultrason (34). De plus, les risques d'infection et de saignement sont modérés à cet emplacement (34). Le second choix d'emplacement du cathéter est la veine fémorale, puisqu'elle présente un faible risque de saignement (34). Cependant, elle présente un risque plus élevé d'infection, ainsi que de thrombose; et il y a une diminution de performance du cathéter lorsque le patient est assis (34). Le dernier choix d'emplacement est la veine sous-clavière (34). Cet emplacement présente un risque plus faible d'infection, mais les risques de saignement, de thrombose et de pneumothorax sont élevés (34).

Dans le cas de la DP, un cathéter péritonéal souple est utilisé. Autrefois, un cathéter péritonéal rigide était utilisé, ce qui augmentait le risque de péritonite, les dysfonctions du cathéter et diminuait le débit de dialyse (37). De nos jours, le cathéter souple est utilisé, afin de diminuer le risque de péritonite et permettre un débit de dialyse plus élevée (37).

Les physiothérapeutes doivent tenir compte des accès vasculaires et de l'accès péritonéal, lors de leurs interventions liées à la mobilisation auprès des patients dialysés (56). Lors des TRRC, il est important de s'assurer que les cathéters sont suffisamment longs, afin de demeurer en place lors des traitements (56). Selon Stiller et al. (2007), dans de nombreux cas, les cathéters sont trop petits, donc ils ne permettent pas une mobilisation des patients (56). Dans de telles situations, des alternatives possibles pourraient consister en une séance de physiothérapie au lit ou encore au fauteuil. Également, dans les cas où la marche serait impossible, le patient pourrait marcher sur place. De plus, le mouvement des tubes lors de la mobilisation peut interférer avec le flot sanguin nécessaire à une dialyse efficace (40). Donc, il est primordial de procéder avec minutie lors de la mobilisation des patients dialysés en continu et de surveiller les cathéters. Selon le protocole de mobilisation utilisé à l'Institut de cardiologie de Montréal, il n'y a pas de contre-indications à la mobilisation excepté dans les cas où les alarmes de l'appareil de dialyse seraient trop sensibles. Dans le cadre des TRR intermittentes, telles l'HI et les TRRH, il est préférable, si possible, de mobiliser les patients lorsqu'ils ne sont pas en traitement de dialyse. Il est également important que les physiothérapeutes travaillant auprès des patients dialysés aux soins intensifs portent attention aux signes et symptômes d'infection que pourraient présenter ces patients, tel de l'érythème, de l'induration ou de l'exsudat au niveau de l'insertion ou du pourtour du cathéter (34).

3.4 Ventilation mécanique

Certains patients ayant une IRA sont ventilés mécaniquement de façon prolongée aux soins intensifs (22, 59). Lorsque ces patients reçoivent également une TRR, cela augmente le temps de séjour aux soins intensifs, ainsi que le taux de mortalité lors du séjour, en plus d'avoir un impact négatif sur le sevrage du ventilateur mécanique qui se déroule sur une période de temps plus longue (22, 59). Cela pourrait en partie être attribué à un degré de sévérité de la maladie plus grand chez ces patients (59). Il est donc important que les physiothérapeutes ayant un patient dialysé et ventilé mécaniquement prennent en compte ces informations, car cela aura un impact sur le traitement du patient. Le sevrage de la ventilation mécanique a été abordé dans la section intitulée : Les interventions chez les patients sous ventilation mécanique. Les

conséquences d'une ventilation mécanique prolongée ont été abordées plus spécifiquement au point 1.1 de cette même section.

Résumé

Un grand nombre de patients aux soins intensifs développent une IRA. Ces derniers devront être traités par une TRR. Plusieurs désavantages découlent de ces traitements et affectent directement les patients, tels la faible tolérance hémodynamique, l'anticoagulothérapie et les difficultés de mobilisation dues, entre autres, aux accès vasculaires. Cela peut contribuer au déconditionnement par alitement prolongé des patients, en particulier chez les patients entreprenant une dialyse en continu. De plus, plusieurs études ont démontré l'impact négatif sur le pronostic des patients ventilés mécaniquement ayant un traitement de dialyse. Il est donc important que les physiothérapeutes travaillant aux soins intensifs soient informés de ses désavantages, afin de pouvoir mobiliser avec précaution les patients recevant un traitement de dialyse ou encore entreprendre de la physiothérapie respiratoire, dès que possible. Toutefois, il y a peu de littérature concernant les traitements de physiothérapie pouvant être entrepris auprès des patients ayant une IRA et étant traités par une TRR. Les physiothérapeutes doivent donc se fier à leur raisonnement clinique lorsqu'ils interviennent auprès de ces derniers. Dans le futur, il serait pertinent d'entreprendre de plus amples études sur le sujet. Cela permettra de mieux guider les physiothérapeutes dans leurs interventions et il sera ainsi possible d'offrir un traitement plus efficace et sécuritaire aux patients.

Annexes

Annexe 1

Stades de l'insuffisance rénale chronique

Stades	Description	Filtration glomérulaire (ml/min par 1.73m ²)
1	Dommages aux reins avec fonction rénale normale ou augmentée	≥ 90
2	Dommages aux reins avec fonction rénale légèrement diminuée	60-89
3	Dommages aux reins avec diminution modérée de la fonction rénale	30-59
4	Dommages aux reins avec diminution sévère de la fonction rénale	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15 (dialyse ou transplantation)

Adapté de: Medicine ACoS. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th éd. Philadelphia: Wolters Kluwer Health and Lippincott Williams & Wilkins; 2014. (60)

Annexe 2

Classification RIFLE

RIFLE	Critère de sérum créatinine	Quantité d'urine produite
Risk	↑ sérum créatinine x 1.5 ou ↓ FRG > 25 %	< 0.5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ sérum créatinine x 2 ou ↓ FRG > 50 %	< 0.5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ sérum créatinine x 3 ou ↓ FRG > 75 % ou sérum créatinine > 4 mg/dL (↑ aigu de 0.5 mg/dL)	< 0.3 ml/kg/h x 24 heures ou Anurie x 12 heures
Loss	Insuffisance rénale persistante : Perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
End stage kidney disease	Insuffisance rénale terminale > 3 mois	

FRG : Filtration rénale glomérulaire

Adapté de : Crowley ST, Peixoto AJ. Acute kidney injury in the intensive care unit. Clinics in chest medicine. 2009;30(1):29-43, vii-viii.(10)

Annexe 3

Classification AKIN

Stades AKIN	Critère de sérum créatinine	Quantité d'urine produite
1	↑ sérum créatinine de 1.5 -2x la normale ou ↑ sérum créatinine de 0.3 mg/dL	< 0.5 ml/kg/h x 6 heures
2	↑ sérum créatinine de 2-3x la normale	< 0.5 ml/kg/h x 12 heures
3	↑ sérum créatinine de > 3x la normale ou ↑ sérum créatinine de 0.3 mg/dL chez les patients ayant un sérum créatinine normal > 4mg/dL	< 0.3 ml/kg/h x 24 heures ou Anurie x 12 heures

Adapté de : Crowley ST, Peixoto AJ. Acute kidney injury in the intensive care unit. Clinics in chest medicine. 2009;30(1):29-43, vii-viii.(10)

Annexe 4

Thérapies de remplacement rénal (TRR)

Type de dialyse	Avantages	Désavantages	Accès vasculaires	Indications
HI	<ul style="list-style-type: none"> • Mobilité • Absence d'anticoagulothérapie • Grande épuration extra-rénale • Clairance élevée des petites molécules • Faibles coûts 	<ul style="list-style-type: none"> • Instabilité hémodynamique • Hypotension • Nécessite une bonne formation du personnel soignant • Nécessite des infrastructures spécifiques 	Cathéters veineux centraux à double lumière: <ul style="list-style-type: none"> • Veine jugulaire interne • Veine fémorale • Veine sous-clavière (rare) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperkaliémie menaçante • Acidose métabolique • Intoxication médicamenteuse • Contre-indication à l'anticoagulothérapie
HVVC	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne stabilité hémodynamique • Contrôle métabolique continu • Faible variation de l'osmolalité plasmatique • Bon contrôle des liquides • Bonne épuration des molécules de taille moyenne 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulothérapie • ↓ mobilité • Traitement fréquemment interrompu • Faible épuration des petites molécules • Coûts élevés 	Cathéters veineux centraux à double lumière: <ul style="list-style-type: none"> • Veine jugulaire interne • Veine fémorale • Veine sous-clavière (rare) 	<ul style="list-style-type: none"> • Défaillance multiviscérale • Instabilité hémodynamique • Insuffisance cardiaque réfractaire aux diurétiques • Risque d'œdème cérébral • Hyponatrémie sévère

HDFVVC	<ul style="list-style-type: none"> • Clairance des solutés semblable à l'HI • Clairance des molécules de tous formats • Stabilité hémodynamique (court terme) 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulothérapie • Instabilité hémodynamique (long terme) 	Cathéters veineux centraux à double lumière: <ul style="list-style-type: none"> • Veine jugulaire interne • Veine fémorale • Veine sous-clavière (rare) 	<ul style="list-style-type: none"> • Patients nécessitant une clairance des molécules de différentes tailles
DP	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne stabilité hémodynamique • Utilisation simple • Retour de la fonction rénale rapide 	<ul style="list-style-type: none"> • Risque de péritonite • Faible niveau de clairance des solutés • Pertes de protéines • ↑ pression intra-abdominale • Risque hyperglycémie 	<ul style="list-style-type: none"> • Cathéter péritonéale souple 	<ul style="list-style-type: none"> • Nourrissons et petits enfants • Insuffisance cardiaque réfractaire • Patients ayant des troubles de coagulation • Patients vulnérables aux instabilités hémodynamiques • Patients ayant des accès vasculaires difficiles
TRRH	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne stabilité hémodynamique • Bonne tolérance cardiaque • Bonne clairance des petites molécules • Bon contrôle des solutés • Faible anticoagulothérapie • Peut être effectué la nuit • Mobilité • Moins chère qu'HI et HVVC 	<ul style="list-style-type: none"> • Faible clairance des grosses molécules • Changements pharmacocinétiques et pharmacodynamiques possibles • ↓ taux de phosphates 	Cathéters veineux centraux à double lumière: <ul style="list-style-type: none"> • Veine jugulaire interne • Veine fémorale • Veine sous-clavière (rare) 	<ul style="list-style-type: none"> • Manque d'évidences scientifiques

HI : Hémodialyse intermittente, DP : Dialyse péritonéale, HVVC : Hémodialyse veino-veineuse, TRRH : Thérapies de remplacement hybrides, HDFVVC : Hémodiafiltration veino-veineuse continue

Annexe 5

Indications à la mobilisation

Pré-traitement	<ul style="list-style-type: none">• Stabilité hémodynamique (Particulièrement: TA, HB)• INR >2.5-3• Cathéters veineux :<ul style="list-style-type: none">○ Absence de sensibilité des alarmes de l'appareil de dialyse○ Longueur des cathéters veineux
Per-traitement	<ul style="list-style-type: none">• Hémodialyse débutée et tolérée (Avis MD/selon jugement pht)• Stabilité hémodynamique (Particulièrement: TA)• Cathéter veineux: Absence d'interférence avec le flot sanguin
Post-traitement	<ul style="list-style-type: none">• Stabilité hémodynamique (Particulièrement: TA)• Faible niveau de fatigue

TA : Tension artérielle, MD : Médecin, FC : Fréquence cardiaque, Pht : Physiothérapeute, HB : Hémoglobine
INR : International Normalized Ratio

Références :

1. Face aux faits. Fondation Canad. 2015(Fondation Canadienne du rein).
2. Levey AS, Levin A, Kellum JA. Definition and classification of kidney diseases. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation. 2013;61(5):686-8.
3. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. Kidney international. 2007;72(3):247-59.
4. Stenvinkel P. Chronic kidney disease: a public health priority and harbinger of premature cardiovascular disease. Journal of internal medicine. 2010;268(5):456-67.
5. Levey AS, Tangri N, Stevens LA. Classification of chronic kidney disease: a step forward. Annals of Internal Medicine. 2011;154(1):65-7.
6. Societe de Nephrologie - Commission de D. [Patient information: the dialysis]. Nephrologie & therapeutique. 2006;2(1):29-31. Information des patients : la dialyse.
7. Levey AS, Andreoli SP, DuBose T, Provenzano R, Collins AJ. CKD: common, harmful, and treatable--World Kidney Day 2007. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation. 2007;49(2):175-9.
8. Dennen P, Douglas IS, Anderson R. Acute kidney injury in the intensive care unit: an update and primer for the intensivist. Critical care medicine. 2010;38(1):261-75.
9. Faber P, Klein AA. Acute kidney injury and renal replacement therapy in the intensive care unit. Nursing in Critical Care. 2009;14(4):207-12.
10. Crowley ST, Peixoto AJ. Acute kidney injury in the intensive care unit. Clinics in chest medicine. 2009;30(1):29-43, vii-viii.
11. Hoste EA, Kellum JA, Katz NM, Rosner MH, Haase M, Ronco C. Epidemiology of acute kidney injury. Contributions to Nephrology. 2010;165:1-8.
12. Zyga S, Sarafis P, Stathoulis J, Kolovos P, Theophilopoulos D. Acute renal failure: methods of treatment in the intensive care unit. Journal of Renal Care. 2009;35(2):60-6.
13. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. Journal of critical care. 2009;24(1):129-40.
14. Arulkumaran N, Annear NM, Singer M. Patients with end-stage renal disease admitted to the intensive care unit: systematic review. British Journal of Anaesthesia. 2013
110(1):13-20.
15. Bagshaw SM, Uchino S. End-stage kidney disease patients in the intensive care unit. Nephrology Dialysis Transplantation. 2009;24(6):1714-7.
16. Smart NA, Williams AD, Levinger I, Selig S, Howden E, Coombes JS, et al. Exercise & Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise and chronic kidney disease. Journal of Science and Medicine in Sport. 2013;16(5):406-11.
17. Rabinathan K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2008(3):CD003773.
18. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. JAMA. 2005;294(7):813-8.
19. Hoste EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? Critical care medicine. 2008;36(4 Suppl):S146-51.

20. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Critical care*. 2005;9(6):R700-9.
21. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Critical care*. 2006;10(3):R73.
22. Chao CT, Hou CC, Wu VC, Lu HM, Wang CY, Chen L, et al. The impact of dialysis-requiring acute kidney injury on long-term prognosis of patients requiring prolonged mechanical ventilation: nationwide population-based study. *PLoS one*. 2012;7(12):e50675.
23. Arulkumaran N, Montero RM, Singer M. Management of the dialysis patient in general intensive care. *British Journal of Anaesthesia*. 2012;108(2):183-92.
24. Haase M, Bellomo R, Matalanis G, Calzavacca P, Dragun D, Haase-Fielitz A. A comparison of the RIFLE and Acute Kidney Injury Network classifications for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a prospective cohort study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2009;138(6):1370-6.
25. Thakar CV, Worley S, Arrigain S, Yared JP, Paganini EP. Improved survival in acute kidney injury after cardiac surgery. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2007;50(5):703-11.
26. Rocha E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Bonomo H, Jr., Godinho M, et al. Outcomes of critically ill patients with acute kidney injury and end-stage renal disease requiring renal replacement therapy: a case-control study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2009;24(6):1925-30.
27. Halle MP, Hertig A, Kengne AP, Ashuntantang G, Rondeau E, Ridel C. Acute pulmonary oedema in chronic dialysis patients admitted into an intensive care unit. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2011;27(2):603-7.
28. Uchino S, Morimatsu H, Bellomo R, Silvester W, Cole L. End-stage renal failure patients requiring renal replacement therapy in the intensive care unit: incidence, clinical features, and outcome. *Blood Purification*. 2003;21(2):170-5.
29. Manhes G, Heng AE, Aublet-Cuvelier B, Gazuy N, Deteix P, Souweine B. Clinical features and outcome of chronic dialysis patients admitted to an intensive care unit. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2005;20(6):1127-33.
30. Collins AJ, Foley R, Herzog C, Chavers B, Gilbertson D, Ishani A, et al. Excerpts from the United States Renal Data System 2007 annual data report. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2008;51(1 Suppl 1):S1-320.
31. Bell M, Granath F, Schon S, Lofberg E, Swing, Ekbom A, et al. End-stage renal disease patients on renal replacement therapy in the intensive care unit: short- and long-term outcome. *Critical care medicine*. 2008;36(10):2773-8.
32. Patel P, Nandwani V, McCarthy PJ, Conrad SA, Keith Scott L. Continuous renal replacement therapies: a brief primer for the neurointensivist. *Neurocritical care*. 2010;13(2):286-94.
33. Ridel C, Bonnard G, Vinsonneau C. Hémodialyse intermittente et hémofiltration continue en réanimation : que choisir ? *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*. 2007;11(5):365-74.

34. Santoro D, Benedetto F, Mondello P, Pipito N, Barilla D, Spinelli F, et al. Vascular access for hemodialysis: current perspectives. *International journal of nephrology and renovascular disease*. 2014;7:281-94.
35. Fliser D, Kielstein JT. Technology Insight: treatment of renal failure in the intensive care unit with extended dialysis. *Nature clinical practice Nephrology*. 2006;2(1):32-9.
36. Rauf AA, Long KH, Gajic O, Anderson SS, Swaminathan L, Albright RC. Intermittent hemodialysis versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in the intensive care unit: an observational outcomes analysis. *Journal of intensive care medicine*. 2008;23(3):195-203.
37. Burdmann EA, Chakravarthi R. Peritoneal dialysis in acute kidney injury: lessons learned and applied. *Seminars in dialysis*. 2011;24(2):149-56.
38. rein LfCd. L'insuffisance rénale aiguë [En ligne]. Disponible: <http://www.kidney.ca/insuffisance-renale-aigue>
39. Gabriel DP, Caramori JT, Martim LC, Barretti P, Balbi AL. High volume peritoneal dialysis vs daily hemodialysis: a randomized, controlled trial in patients with acute kidney injury. *Kidney international Supplement*. 2008(108):S87-93.
40. Brown ST, Ahearn DJ, Nolph KD. Potassium removal with peritoneal dialysis. *Kidney international*.4(1):67-9.
41. Bazari H. Hemofiltration and peritoneal dialysis in infection-associated acute renal failure. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(9):858-60; author reply -60.
42. Brown ST, Ahearn DJ, Nolph KD. Potassium removal with peritoneal dialysis. *Kidney international Supplement*. 1973;4:67-9.
43. Goldstein SL. Overview of pediatric renal replacement therapy in acute kidney injury. *Seminars in dialysis*. 2009;22(2):180-4.
44. Walters S, Porter C, Brophy PD. Dialysis and pediatric acute kidney injury: choice of renal support modality. *Pediatric nephrology*. 2009;24(1):37-48.
45. Flynn JT, Kershaw DB, Smoyer WE, Brophy PD, McBryde KD, Bunchman TE. Peritoneal dialysis for mangament of pediatric acute renal failure. *Perit Dial Int*. 2001;21:390-4.
46. Passadakis PS, Oreopoulos DG. Peritoneal Dialysis in patient with acute renail failure. *Adv Perit Dial*. 2007;23:7-16.
47. Cnossen N, Kooman JP, Konings CJ, van Dantzig JM, van der Sande FM, Leunissen K. Peritoneal dialysis in patients with congestive heart failure. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2006;21 Suppl 2:ii63-6.
48. Gotloib L, Fudin R, Yakubovich M, Vienken J. Peritoneal dialysis in refractory end-stage congestive heart failure: a challenge facing a no-win situation. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2005;20 Suppl 7:vii32-6.
49. Gabriel DP, Fernandez-Cean J, Balbi AL. Utilization or peritoneal dialysis in the acute setting. *Perit Dial Int*. 2007;27:328-31.
50. Sipkins JH, Kjellstrand CM. Severe head trauma and acute renal failure. *Nephron*. 1981;28(1):36-41.
51. Nolph KD. Peritoneal dialysis for acute renal failure. *ASAIO Transactions*. 1988;34(1):54-5.
52. Marshall MR, Ma T, Galler D, Rankin AP, Williams AB. Sustained low-efficiency daily diafiltration (SLEDD-f) for critically ill patients requiring renal replacement therapy: towards an adequate therapy. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2004;19(4):877-84.

53. Berbece AN, Richardson RM. Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation, and solute removal. *Kidney international*. 2006;70(5):963-8.
54. Kumar VA, Craig M, Depner TA, Yeun JY. Extended daily dialysis: A new approach to renal replacement for acute renal failure in the intensive care unit. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2000;36(2):294-300.
55. Marshall MR, Golper TA, Shaver MJ, Alam MG. Sustained low-efficiency dialysis for critically ill patients requiring renal replacement therapy. *Kidney international Supplement*. 2001;60:777-85.
56. Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Critical Care Clinics*. 2007;23(1):35-53.
57. Stiller K, Phillips A. Safety aspects of mobilising acutely ill inpatients. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2003;19(4):239-57.
58. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. *Physical therapy*. 2012;92(12):1494-506.
59. Kao KC, Hu HC, Fu JY, Hsieh MJ, Wu YK, Chen YC, et al. Renal replacement therapy in prolonged mechanical ventilation patients with renal failure in Taiwan. *Journal of critical care*. 2011;26(6):600-7.
60. Medicine ACoS. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th éd. Philadelphia: Wolters Kluwer health and Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

Conclusion

La physiothérapie aux soins intensifs est un domaine qui n'est pas assez développé. Le présent travail avait pour objectif de mettre en évidence les données probantes récentes, en lien avec la mobilisation précoce, la ventilation mécanique et la dialyse auprès des patients aux soins intensifs. Suite aux recherches effectuées, il a été difficile de parvenir à un consensus sur les interventions en physiothérapie à partir des données actuelles, car elles sont limitées. Cependant la mobilisation précoce ressort comme étant une intervention à prioriser.

Comme mentionné précédemment, les patients aux soins intensifs peuvent être soumis à de longues périodes d'inactivité, d'alitement et de sédation qui font en sorte que plusieurs complications peuvent survenir chez ces patients. Les patients soumis à un alitement prolongé et à la ventilation mécanique bénéficieront de la mobilisation précoce. Plusieurs études ont démontré qu'elle est sécuritaire, faisable et bénéfique dans un contexte de soins intensifs, si des précautions sont prises en lien avec la condition de santé des patients et l'instrumentation mise en place. De plus, des études démontrant les bénéfices de la mobilisation précoce ont présenté des protocoles de mobilisations. Des lignes directrices fondées sur ces protocoles peuvent être utilisées afin de débiter une mobilisation précoce.

En plus de la mobilisation précoce, la physiothérapie respiratoire sera une intervention à considérer pour un sevrage précoce de la ventilation mécanique. La mobilisation précoce et la physiothérapie respiratoire aideront à prévenir les effets néfastes de la ventilation mécanique sur la fonction du diaphragme, en particulier sa diminution de force, et à prévenir la pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM). Le physiothérapeute aura également un rôle important à jouer pour la détection des dysfonctions du diaphragme soit à la suite d'une chirurgie cardiaque ou thoracique soit à la suite de la ventilation mécanique (dysfonction induite par le ventilateur mécanique).

Plusieurs patients aux soins intensifs développent une IRA. Ces derniers entreprennent une thérapie de remplacement rénale intermittente ou continue. La dialyse en continu contribuera au déconditionnement par alitement prolongé de ces patients, qui peut être contrecarré par la mobilisation. La mobilisation doit être effectuée

avec précaution, en tenant compte de la stabilité hémodynamique, des accès vasculaires, ainsi que de l'anticoagulothérapie. De plus, certains patients ayant une IRA sont ventilés mécaniquement. Ces patients pourraient possiblement bénéficier de la physiothérapie respiratoire. Cela pourrait diminuer l'impact négatif de l'IRA sur le sevrage de la ventilation mécanique.

Finalement, il serait pertinent que dans le futur de plus amples études soient entreprises sur la physiothérapie aux soins intensifs. Un plus grand nombre de données probantes sur le sujet permettrait de mieux guider les physiothérapeutes dans leur pratique dans les unités de soins intensifs.