

Rôle du kinésithérapeute respiratoire dans un service d'accueil des urgences pour adultes

Role of the respiratory physiotherapist in the emergency room for adults

E. Jossen-Racine · X. Wittebole · J. Roeseler · V. Portuesi · J.-B. Michotte

Reçu le 22 août 2011 ; accepté le 25 septembre 2011
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Résumé Dans un service d'accueil des urgences (SAU), les kinésithérapeutes respiratoires interviennent principalement lors de la prise en charge des décompensations respiratoires aiguës. Ils recourent à diverses méthodes de désencombrement bronchique, évaluent et adaptent les moyens à mettre en œuvre pour l'oxygénothérapie, l'aérosolthérapie ainsi que pour la ventilation non invasive. Enfin, ils aident le patient à expectorer pour obtenir un prélèvement en vue d'analyses microbiologiques. Dans ces situations aiguës, des aptitudes et des compétences spécifiques sont nécessaires. L'analyse de la situation du patient doit être rapide et constante afin de ne pas négliger des signes éventuels d'aggravation ou au contraire d'amélioration. En raison des interventions qu'ils sont capables d'effectuer, de leurs connaissances et expériences spécifiques du domaine, les kinésithérapeutes respiratoires devraient occuper une place privilégiée au sein de l'équipe pluridisciplinaire en charge du patient en décompensation respiratoire aiguë. *Pour citer cette revue : Réanimation 20 (2011).*

Mots clés Service d'accueil des urgences · Kinésithérapie respiratoire · Décompensation respiratoire · Observation clinique · Ventilation non invasive

Abstract In the emergency room, respiratory physiotherapists are mainly involved in the treatment of acute respira-

tory diseases. They use various methods to help clear sputum out. They adapt and evaluate treatments using oxygen, aerosols, and non-invasive ventilation. They help patients cough to get samples for microbiological analysis. Practice in the emergency room requires specific skills. Analysis of the patient's situation must be fast to detect early the signs of worsening or improvement. Due to various interventions as well as their specific knowledge and experience, respiratory physiotherapists should play a key role in the treatment of patients presenting with acute respiratory failure. *To cite this journal: Réanimation 20 (2011).*

Keywords Emergency room · Respiratory physiotherapy · Respiratory failure · Clinical evaluation · Non-invasive ventilation

Introduction

Dans le service d'accueil des urgences (SAU), l'objectif premier des soignants est d'initier de façon précoce un traitement adéquat. Bien qu'une étude récente observe une diminution du délai de prise en charge et du temps d'hospitalisation chez les patients admis pour des lésions musculo-squelettiques simples et semi-urgentes [1], l'intérêt d'une prise en charge kinésithérapeutique dans ce service n'a jamais été clairement évalué [2].

Cet article vise à définir le rôle que le kinésithérapeute spécialisé dans le domaine respiratoire peut avoir dans un SAU pour adultes, même si leurs interventions dans les situations de décompensation respiratoire aiguë peuvent varier en fonction d'une part, des hôpitaux et des pays où ils exercent [3,4] et, d'autre part, de leur niveau de formation et expérience.

Nous décrirons les différents examens cliniques et paracliniques utiles au kinésithérapeute pour ne négliger aucune étape lors de l'évaluation du patient. Ensuite, nous aborderons l'intervention du kinésithérapeute dans quatre

E. Jossen-Racine (✉) · V. Portuesi · J.-B. Michotte
Haute École de santé Vaud, filière physiothérapie,
avenue de Beaumont 21, CH-1011 Lausanne, Suisse
e-mail : emilie.jossen@hesav.ch

X. Wittebole · J. Roeseler
Service des soins intensifs, département de médecine aiguë,
cliniques universitaires Saint-Luc, UCL, B-1200 Bruxelles,
Belgique

V. Portuesi
Service cardiorespiratoire, centre hospitalier universitaire vaudois,
CH-1011 Lausanne, Suisse

situations aiguës différentes, fréquemment rencontrées au SAU : la crise d'asthme, la décompensation hypercapnique d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique (OAPC) et la pneumonie hypoxémiant.

Rôle du kinésithérapeute au SAU

Examens cliniques et paracliniques

Le kinésithérapeute intervient dans les situations d'insuffisance respiratoire aiguë pour optimiser la ventilation. L'indication d'une kinésithérapie doit être clairement établie et réévaluée fréquemment. Le thérapeute doit donc maîtriser les éléments du bilan clinique et paraclinique afin de se montrer efficient et ne pas être iatrogène [4].

La dyspnée aiguë est un symptôme fréquemment rencontré aux urgences. En effet, on retrouve cinq pathologies dyspnéisantes dans les dix affections les plus fréquentes au SAU [5]. Les signes cliniques permettant d'évaluer la sévérité de l'atteinte respiratoire du patient sont incontournables. Ils permettent de suivre son évolution et de prendre les décisions adéquates. Ainsi, le kinésithérapeute tient compte des éléments suivants.

Évaluation de la dyspnée

La dyspnée du patient peut être rapidement évaluée par sa capacité à s'exprimer. S'il formule des phrases, le retentisse-

ment fonctionnel de la décompensation peut être estimé comme peu grave. En revanche, si le patient s'exprime en style télégraphique, voire monosyllabique, la situation doit être considérée comme critique. En fonction de l'état du patient, le kinésithérapeute peut également recourir à l'échelle visuelle analogique ou à l'échelle catégorielle de Borg pour quantifier la dyspnée [5].

Mesure de la fréquence respiratoire

On mesure généralement la fréquence respiratoire (FR) sur une période de 15 ou 30 secondes. La quantification manuelle doit être privilégiée par rapport à la mesure monitorée, car on remarque souvent des différences générées par des artefacts au niveau du capteur.

Le patient en insuffisance respiratoire présente habituellement une tachypnée ou polypnée (FR > 30 cycles/minute). Cependant, en cas d'épuisement des muscles respiratoires ou d'altération de la commande ventilatoire (ex. : carbonarose), une réduction de la FR (< 15 cycles/minute) peut être observée. La bradypnée et les pauses respiratoires doivent alerter le kinésithérapeute sur les limites de son intervention [6,7].

Présence de signes de gravité

Plusieurs signes cliniques doivent être recherchés par le kinésithérapeute lors de son bilan pour évaluer la gravité du patient (Tableau 1) :

Tableau 1 Les signes de gravité à rechercher chez un patient présentant une dyspnée aiguë	
Au niveau du visage	Respiration buccale Battements des ailes du nez Cyanose des lèvres (<i>attention aux patients avec un taux d'hémoglobine bas où la cyanose peut être atténuée, voire absente</i>) Angoisse marquée au visage Sudation
Au niveau du cou	Contraction des muscles cervicaux (sternocléidomastoïdiens, scalènes...) Descente inspiratoire du cartilage cricoïde (signe de Campbell) (Fig. 1) Dépression sus-sternale et sus-claviculaire à l'inspiration [4]
Au niveau du thorax	Dépression inspiratoire des espaces intercostaux Diminution du diamètre transversal à l'inspiration (signe de Hoover)
Au niveau de l'abdomen	Asynchronisme thoracoabdominal (respiration paradoxale) Activation des muscles abdominaux (expiration active)
Signes hémodynamiques	Tachycardie/bradycardie Troubles du rythme [3] Hyper/hypotension artérielle [2] Pouls paradoxal > 20 mmHg (signe la gravité de l'insuffisance respiratoire ; il survient chez les patients dont les efforts respiratoires génèrent d'importantes différences de pressions intrathoraciques) [5] Marbrures cutanées [5]

- au niveau du visage : une respiration buccale, des battements des ailes du nez, une cyanose des lèvres, une angoisse marquée au visage ou la présence d'une sudation abondante ;
- au niveau du cou : les signes de tirage, à savoir une contraction des muscles cervicaux (Fig. 1), une descente inspiratoire du cartilage cricoïde (signe de Campbell) ainsi qu'une dépression sus-sternale et sus-claviculaire à l'inspiration [6] ;
- au niveau du thorax : une dépression inspiratoire des espaces intercostaux (Fig. 1) et une diminution du diamètre transversale à l'inspiration (signe de Hoover) ;
- au niveau de l'abdomen : un asynchronisme thoracoabdominal (respiration paradoxale) (Fig. 1) et une activation des muscles abdominaux.

Présence de troubles hémodynamiques

À l'admission, le patient en décompensation respiratoire est mis sous monitoring cardiaque [5]. Le kinésithérapeute reste attentif à la fréquence cardiaque (FC) et aux éventuels troubles du rythme afin de réagir promptement en conséquence. La pression artérielle (PA) doit être contrôlée régulièrement avant et pendant l'intervention du kinésithérapeute. En effet, certaines options thérapeutiques, comme les techniques à pression positive ou encore l'aspiration endotrachéale, peuvent avoir des effets hémodynamiques indésirables [4]. Un pouls paradoxal peut survenir chez les patients en insuffisance respiratoire et alerter quant à la sévérité de la situation [7].

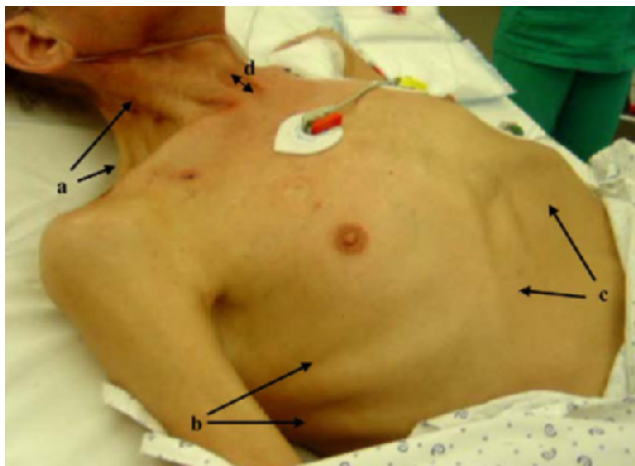


Fig. 1 Signes de gravité associés : a : contraction des muscles cervicaux (muscles inspiratoires accessoires) ; b : dépression inspiratoire des espaces intercostaux ; c : recul de la paroi abdominale à l'inspiration (respiration paradoxale) ; d : signe de Campbell (diminution inspiratoire de l'espace entre le cartilage cricoïde et le manubrium sternal)

Interprétation de certains bruits respiratoires

Dans les situations de dyspnée obstructive, les signes de tirage présentés ci-dessus sont accompagnés de bruits respiratoires. Une prédominance inspiratoire (stridor, cornage) doit évoquer un obstacle sur les voies aériennes extrathoraciques (larynx, cordes vocales, etc.), alors qu'une prédominance de bruits expiratoires (sibilance, wheezing) est généralement le signe d'une obstruction bronchique. L'analyse des bruits respiratoires peut être affinée par une auscultation pulmonaire détaillée (symétrie, localisation et type de bruits, évolution dans le temps, etc.) [8].

Analyse des sécrétions bronchiques

Dans les pathologies avec sécrétions, la récolte des expectorations bronchiques est l'un des piliers du bilan de kinésithérapie. Les sécrétions sont alors décrites de façon qualitative (circonstances, couleur, consistance, odeur) et quantitative (abondance, fréquence) [9].

Mesure de la saturation pulsée en oxygène (O_2) de l'hémoglobine

L'oxymètre de pouls permet de mesurer de façon simple, non invasive et continue la saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène (SpO_2) [10]. À condition d'avoir une bonne qualité du signal pulsatile (Fig. 2), cette valeur reflète l'oxygénation de l'hémoglobine du sang artériel, avec une précision de $\pm 4\%$ [11]. C'est généralement par le suivi de la SpO_2 que la fraction inspiratoire en O_2 (FiO_2) est adaptée.

Le kinésithérapeute doit rester attentif à certains facteurs comme l'hypothermie, l'hypoperfusion, ou encore l'hypoxémie sévère ($SpO_2 < 80\%$) qui peuvent fausser la mesure de la SpO_2 [10]. Notons que dans le cas d'une intoxication au monoxyde de carbone (CO), la SpO_2 doit être considérée comme erronée (valeur haute alors que la saturation artérielle en O_2 est basse) [12].

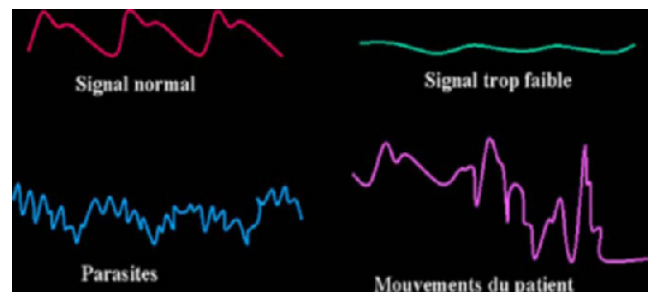


Fig. 2 Signaux pulsatiles d'un oxymètre (SpO_2) : interprétation de différents signaux

Bilan neurologique

Le bilan neurologique renseigne sur l'état neuropsychique du patient en insuffisance respiratoire. Celui-ci peut se présenter angoissé et désorganisé ou au contraire, ralenti, endormi mais réveillable, voire carrément comateux [5,7].

Certains examens paracliniques peuvent compléter le bilan clinique du kinésithérapeute et le guider dans sa stratégie thérapeutique.

Radiographie du thorax

La radiographie de thorax permet d'entamer la démarche diagnostique et d'orienter le bilan [5]. Il permet au kinésithérapeute de confirmer et de visualiser la présence de traumatismes thoraciques (ex. : volet costal, pneumothorax) ou de certaines pneumopathies et l'alerte sur les risques éventuels de barotraumatisme (ex. : bulle d'emphysème) liés à certaines techniques à pression positive.

Gazométrie artérielle

La gazométrie artérielle renseigne le kinésithérapeute sur la capacité du patient à assurer une ventilation alvéolaire suffisante, sur l'efficacité de l'échangeur pulmonaire (PaO_2 , SaO_2 , différence alvéoloartérielle en O_2) et sur la compensation ou non de déséquilibres acidobasiques (pH , HCO_3^- , bases, PaCO_2) [13].

Interventions du kinésithérapeute

Le traitement de la décompensation respiratoire est une urgence vitale : il doit être appliqué au plus vite par les personnes les plus compétentes dans ce domaine. Le recours à l'intervention d'un kinésithérapeute 24 h/24 est d'ailleurs notifié en France dans le décret n° 2002-466 Art. D712-110, notamment pour la réanimation, les soins intensifs et la surveillance continue : « ... *l'établissement de santé doit être en mesure de faire intervenir en permanence un kinésithérapeute justifiant d'une expérience attestée en réanimation* » [4].

Le rôle du kinésithérapeute auprès du patient en insuffisance respiratoire est alors de favoriser la ventilation globale ou régionale et le passage de l'air, de diminuer le travail respiratoire et de faciliter l'élimination des sécrétions bronchiques [14].

Nous abordons maintenant le rôle du kinésithérapeute dans quatre situations régulièrement rencontrées dans un SAU.

Intervention dans la crise d'asthme

L'asthme est une urgence médicale. En cas de crise d'asthme sévère, le kinésithérapeute intervient dans la mise en route du traitement par aérosols composés de bronchodilatateurs. Son rôle est avant tout d'assurer une prise correcte de l'aérosol (inspiration lente par la bouche, pause téléinspiratoire, expiration lente lèvres pincées), en guidant autant que possible la respiration du patient [15]. L'efficacité du traitement inhalé peut se voir augmentée grâce à la ventilation dirigée. França et al. ont d'ailleurs montré qu'une augmentation du volume courant (V_t), avec un débit inférieur à 30 l/min, favorise la déposition pulmonaire de l'aérosol en ventilation spontanée [16].

Dans le bilan clinique effectué par le kinésithérapeute, la tachycardie ne doit pas être une contre-indication à l'administration de certains bronchodilatateurs sympathicomimétiques, car elle est avant tout une conséquence de l'angoisse du patient et de la majoration du travail respiratoire causée par l'augmentation des résistances bronchiques [17].

Lorsqu'il initie le traitement par aérosol, le kinésithérapeute est amené à choisir son mode d'administration. La particularité du patient en insuffisance respiratoire (respiration buccale, tachypnée, patient angoissé, parfois confus, etc.) impose, aux urgences, l'utilisation de nébuliseurs pneumatiques (pas de problèmes de coordination ni de compréhension) avec masque facial (permet une respiration bouche ouverte) [17-19].

Concernant le recours à la VNI en cas de crise d'asthme, la cotation ne peut pas être établie en l'état actuel des connaissances [20]. Dans des études récentes, cette technique est néanmoins décrite et semble avoir un intérêt pour cette indication [21,22].

Intervention dans la BPCO en décompensation hypercapnique

Le traitement ventilatoire de choix pour les patients en exacerbation de BPCO hypercapnique est la ventilation spontanée en aide inspiratoire avec pression expiratoire positive (VS-AI-PEP). Ce mode de ventilation améliore significativement l'état clinique et les échanges gazeux ; les pourcentages de réussite pour éviter l'intubation varient entre 58 et 93 % [23].

Le kinésithérapeute intervient pour la mise en œuvre, l'adaptation et la gestion de la VS-AI-PEP. Les réglages initiaux du niveau d'aide inspiratoire (AI) recommandés lors de la conférence de Consensus de 2006 sont compris entre 6 et 8 cmH_2O au-dessus du niveau de pression expiratoire positive (PEP), celui-ci se situant entre 4 et 10 cmH_2O [20]. Ces paramètres sont adaptés à l'état clinique du patient, à sa tolérance, à l'importance des fuites, à la gazométrie artérielle et aux interactions patient-ventilateur. Le V_t expiré visé se situe entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal, le niveau d'AI et de

PEP sont donc également dépendants de ce paramètre. Cependant, il faut savoir qu'une pression inspiratoire totale supérieure à 20 cmH₂O expose à de l'aérophagie et augmente le risque de fuites au niveau de l'interface [20].

Pour ce qui est du réglage du niveau de la PEP, il n'est pas rare de devoir l'augmenter jusqu'à des valeurs de 7 à 10 cmH₂O dans le but de contrecarrer une éventuelle PEP intrinsèque du patient souffrant de BPCO et de faciliter, ainsi, le déclenchement de l'assistance inspiratoire [23]. Le kinésithérapeute adapte ce paramètre en fonction des asynchronies détectées, du V_t expiré et du confort du patient.

En fonction des appareils utilisés, la consigne du cyclage inspiration–expiration peut être optimisée, afin d'éviter un retard par rapport à l'arrêt de l'effort inspiratoire du patient. Cette situation est principalement favorisée par les caractéristiques mécaniques du système respiratoire du patient souffrant de BPCO. L'attention du kinésithérapeute est donc portée sur la courbe de pression/temps (Fig. 3), si ce monitoring est disponible, et/ou sur l'observation du patient pour ajuster le réglage de cette option.

Une surveillance clinique est donc indispensable pour l'adaptation de ces différents paramètres, particulièrement durant la première heure d'application où une amélioration de la PaCO₂ est attendue [24]. Les paramètres observés sont les signes d'insuffisance respiratoire (tirage, activation des muscles inspiratoires accessoires...), la gazométrie artérielle ainsi que le monitoring du ventilateur (courbes, paramètres mesurés...). Ils permettent d'ajuster les réglages et d'évaluer la réponse du patient au traitement [25,26]. La mesure répétée de la FR, PA, FC et SpO₂ est également essentielle.

Hormis les réglages, le kinésithérapeute intervient également dans le choix de l'interface. Les qualités fondamentales requises sont une bonne étanchéité permettant de supporter le niveau de pression nécessaire, un confort optimal, une mise en place et un retrait facile et, particulièrement chez le patient hypercapnique, un faible espace mort [4]. Chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë, l'interface de première intention est un masque facial industriel. Il a l'avantage

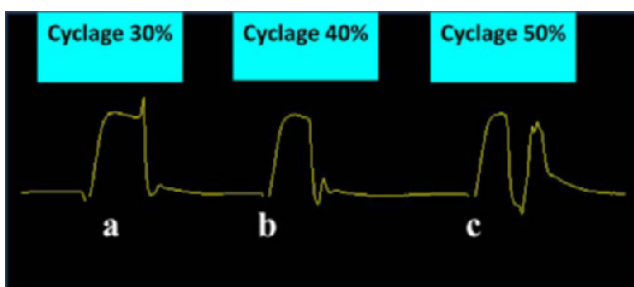


Fig. 3 Courbe de pression en fonction du temps en VS-AI-PEP : effets de la modification de la consigne de cyclage inspiration–expiration : a : cyclage tardif ; b : cyclage optimal ; c : cyclage prématuré

de permettre une respiration buccale (moins de coopération du patient) et d'engendrer moins de fuites que le masque nasal [27].

Le choix de l'appareil est d'abord guidé par l'expertise locale et par les habitudes du service [28]. Les appareils lourds de réanimation sont plus souvent utilisés pour la décompensation respiratoire aiguë, car ils offrent un réglage plus précis de la FiO₂ et un monitoring plus complet (courbes, paramètres ventilatoires, alarmes, etc.) [24,28,29]. Il est nécessaire qu'ils soient équipés d'un module de VNI pour limiter les asynchronies liées aux fuites (algorithme de compensation des fuites) [30].

Les nouvelles générations de ventilateurs à turbine (machines spécifiques pour VNI) ont de meilleures performances en matière de synchronisation patient–ventilateur que les ventilateurs lourds de réanimation [31]. Cependant, pour un même niveau de pression, on ne remarque pas de différence significative pour la PaCO₂, le V_t expiré, la FR et la ventilation minute, que le patient soit ventilé avec un ventilateur à turbine ou avec un ventilateur lourd de réanimation [32]. Les machines spécifiques pour VNI ont l'avantage, pour le SAU, d'être plus légères et donc plus aisément transportables. Elles sont également moins chères et plus faciles d'utilisation [28,33,34].

Lorsque le patient avec décompensation d'une BPCO est encombré, le rôle du kinésithérapeute est aussi d'exécuter des techniques pour faciliter l'expectoration. Il s'agit de trouver le moyen de moduler les débits respiratoires afin de favoriser le transport de mucus [4,35]. D'après la revue systématique de Tang et al., les techniques les plus efficaces pour le désencombrement bronchique des patients en exacerbation aiguë de BPCO abondamment encombrés sont la PEP et la ventilation à percussions intrapulmonaire (VPI) [36]. Ces deux techniques diminuent le recours à la ventilation mécanique [36,37] ; de plus, la VPI facilite la levée d'atélectasies chez les patients obstructifs [4]. Il a également été démontré qu'elle prévient la détérioration d'une exacerbation aiguë chez le patient souffrant de BPCO, avec survenue d'une acidose respiratoire légère [38,39].

Outre le désencombrement bronchique, l'avantage principal que présente la VPI est l'amélioration des échanges gazeux entre autres par la possibilité d'adjoindre une PEP. De plus, un système de nébulisation permet l'humidification des voies aériennes par du NaCl 0,9 %. En revanche, l'administration d'une solution médicamenteuse n'est pas recommandée, la déposition intrapulmonaire étant trop imprévisible [40].

Intervention dans l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique

La prise en charge médicale de l'OAPC est généralement basée sur l'utilisation de diurétiques ou de dérivés nitrés.

Parallèlement à ces traitements médicamenteux, le kinésithérapeute initie le traitement par pression positive continue (PPC) et l'oxygénothérapie puis en établit le suivi. La PPC montre un intérêt incontestable dans le traitement de l'OAPC. On relève en effet une diminution de la mortalité de 47 % et une diminution du taux d'intubation de 60 % [41]. Il paraît donc impératif qu'elle soit instaurée le plus rapidement possible [23,24,42].

On préconise d'utiliser la PPC avec O₂ pour atteindre une SpO₂ supérieure ou égale à 90 % dans l'OAPC même hypercapnique [5,20]. Le niveau de PEP recommandé est de 7,5 à 10 cmH₂O [43] et, tout comme pour la BPCO décompensée, l'interface de référence reste le masque facial [20]. La durée du traitement de PPC pour cette pathologie est, en moyenne, de trois heures. Le traitement est suspendu lorsqu'une amélioration de la situation d'insuffisance respiratoire est observée [44].

Intervention du kinésithérapeute dans la pneumonie hypoxémiant

Pour la pneumonie hypoxémiant, le kinésithérapeute a un rôle important au moment du diagnostic. Par la récolte et l'analyse des expectorations, il permet d'accélérer la mise en place précoce du traitement médical [45]. Pour cela, il utilise des techniques de désencombrement manuelles ou instrumentales, ou encore des aérosols de NaCl hypertonique. Ces derniers diminuent la viscosité du mucus en augmentant la perméabilité capillaire, ce qui induit une amélioration de la clairance des sécrétions. Il est recommandé de recourir à un aérosol hypertonique à 4,5 % [46].

Le kinésithérapeute participe également à la gestion de l'oxygénothérapie. Lors de l'administration d'O₂ aux lunettes ou au masque, la FiO₂ est inconstante. Elle dépend des débits respiratoires du patient et de son V_t inspiré. Les méthodes de calcul et les valeurs indiquées sur les masques sont indicatives ; cela est particulièrement vrai chez les patients en décompensation respiratoire qui mobilisent de grands volumes, diluant ainsi l'O₂ administré [47]. En cas d'hypoxémie majeure, la mise en place d'une oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) peut être indiquée. L'ONHD permet d'administrer de l'O₂ humidifié et réchauffé à haut débit via des lunettes nasales. Son utilité pour le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë n'est pas encore bien établie [48], alors que certains avantages sont relevés dans la littérature. En effet, l'oxygénation est plus rapide avec l'ONHD par rapport à un système à bas débit, et la tolérance est meilleure [49]. De plus, l'oxygénothérapie à haut débit induit une PEP de ± 5 cmH₂O si la bouche est fermée et si le débit généré est de 50 l/min [50]. Notons que la PEP engendrée par une PPC semble également être bénéfique pour l'oxygénation des patients souffrant de pneumonie hypoxémiant [51].

Concernant l'utilisation de la VNI, la conférence de Consensus de 2006 ne recommande pas son utilisation chez le patient souffrant de pneumonie hypoxémiant, excepté s'il est immunodéprimé [20]. Dans ce cas, la VS AI-PEP est préconisée afin d'éviter l'intubation. Celle-ci présente, en effet, un risque important de complications infectieuses et hémorragiques [20]. Dans cette situation, le kinésithérapeute peut recourir à des interfaces particulières, telles que le casque, afin de favoriser la tolérance du patient lors des sessions prolongées de VNI [52].

Le recours à la VNI peut enfin être envisagé dans des situations de limitation thérapeutique lorsque l'intubation n'est pas envisagée en raison du mauvais pronostic ou dans un cadre de soins palliatifs chez des patients en fin de vie [19,53].

Conclusion

Le kinésithérapeute qui travaille au SAU doit avoir des connaissances approfondies de physiologie et de physiopathologie ainsi qu'un sens aigu de l'observation pour mener à bien les traitements adéquats. Il doit aussi connaître ses limites et faire appel au médecin dans les plus brefs délais en cas d'aggravation des signes cliniques.

Ainsi, dans de nombreux SAU, l'intervention du kinésithérapeute respiratoire dans la prise en charge de certaines décompensations respiratoires aiguës est encouragée. Cependant, son rôle est encore peu défini dans la littérature. Ses interventions ne sont pas codifiées, et une formation idoine n'est ni exigée ni explicitement reconnue. Cet état de fait implique que les pratiques soient régies de façon institutionnelle. La présence au SAU du kinésithérapeute n'est donc pas jugée nécessaire 24 h/24. De même, le kinésithérapeute ne doit pas obligatoirement avoir une formation spécialisée pour y intervenir alors que, paradoxalement, les soignants du SAU doivent pouvoir recourir à des avis spécialisés comme le préconise la conférence d'experts de 2004 [54]. Si les kinésithérapeutes veulent avoir une place dans les SAU, ils doivent pouvoir intervenir rapidement de jour comme de nuit. Pour ce faire, une structure adaptée à ce besoin est nécessaire.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Taylor NF, Norman E, Roddy L, et al (2011) Primary contact physiotherapy in emergency departments can reduce length of stay for patients with peripheral musculoskeletal injuries compared with secondary contact physiotherapy: a prospective non-randomised controlled trial. *Physiotherapy* 97:107-14

2. Kilner E (2011) What evidence is there that a physiotherapy service in the emergency department improves health outcomes? A systematic review. *J Health Serv Res Policy* 16:51–8
3. Gosselink R, Bott J, Johnson M, et al (2008) 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* 34:1188–99
4. Roeseler J, Michotte J-B, Devroey M, et al (2007) Kinésithérapie respiratoire aux soins intensifs. *Réanimation* 16:33–41
5. Daoud K, Maruejols B, Lebrun-Fourcy C, Pison C (2006) La dyspnée aiguë. In: Chabot F, Maitre B, Marquette CH, Urgences respiratoires. DaTeBe Editions, Paris, pp 15–26
6. Prades JM (2006) Obstruction aiguë des voies aériennes. In: Chabot F, Maitre B, Marquette CH, Urgences respiratoires. DaTeBe Editions, Paris, pp 188–93
7. Roche N (2009) Détresse respiratoire aiguë. In: Collège des enseignants de pneumologie. Référentiel de sémiologie respiratoire. [page consultée le 18.07.2011] www.cep-pneumo.org
8. Reichert S, Gass R, Brandt C, Andrès E (2008) L'auscultation pulmonaire à l'ère de la médecine factuelle. *Rev Mal Respir* 25:674–82
9. Glairant C (2009) Expectorations. In: Collège des enseignants de pneumologie. Référentiel de sémiologie respiratoire. [page consultée le 18.07.2011] www.cep-pneumo.org
10. Pottecher J, Bouzou G, Van de Louw A (2003) Monitoring de la saturation de pouls : intérêts et limites. *Réanimation* 12:30–6
11. Richard J-C, Girault C, Leteurtre S, et al (2005) Prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations d'experts de la Société de réanimation de langue française. *Réanimation* 14:313–22
12. De Bisschop MB, Loumaye A, Verschuren F, Thys F (2008) Saturmètre en médecine générale, le cinquième paramètre vital ? La revue de la médecine générale n:249
13. Duplaquet F, Monteiro L (2009) L'équilibre acidobasique en pratique clinique. In: Reychler G, Roeseler J, Delguste P. Kinésithérapie respiratoire (2^e édition revue et augmentée). Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, pp 51–4
14. Gosselink R, Bott J, Johnson M, et al (2008) 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. Online supplement. *Intensive Care Med* 34:1188–99
15. Boe J, Dennis JH, O'Driscoll BR, et al (2004) Adaptations des recommandations de l'European Respiratory Society (ERS) sur l'aérosolthérapie par nébulisation par le Groupe aérosolthérapie (GAT) de la Société de pneumologie de langue française (SPLF). *Rev Mal Respir* 21:1033–8
16. França EET, De Andrade AF, Cabral G, et al (2006) Nebulization associated with bi-level noninvasive ventilation: analysis of pulmonary radioaerosol deposition. *Respir Med* 100:721–8
17. Didier A, Murriss-Espin M, Lacassagne L (1997) Asthme aigu grave aspects cliniques et thérapeutiques. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 37:305–11
18. Rees J, Kanabar D, Pattani S (2010) ABC of Asthma, 6th édition. John Wiley and Sons Ltd, Oxford, pp 44–9
19. Reychler G, Vecellio L (2008) Principes et pratique de la nébulisation. In: Reychler G, Roeseler J, Delguste P. Kinésithérapie respiratoire (2^e édition revue et augmentée). Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, pp 285–92
20. Sfar, SPLF, SRLF (2006) 3^e conférence de Consensus commune. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). 12 octobre 2006 Paris, institut Montsouris
21. Brandao DC, Lima VM, Filho VG, et al (2009) Reversal of bronchial obstruction with bi-level positive airway pressure and nebulization in patients with acute asthma. *J Asthma* 46:356–61
22. Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D (2010) A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care* 55:536–43
23. Tassaux D, Gannier M, Battisti A, Jolliet P (2005) Impact of Expiratory Trigger Setting on Delayed Cycling and Inspiratory Muscle Workload. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1283–9
24. Metcha S, Hill NS (2001) State of the art noninvasive ventilation. *Am J Crit Care Med* 163:540–77
25. Hill NS (2009) Where should noninvasive ventilation be delivered? *Respir Care* 54:62–70
26. Michotte J-B, Roeseler J, Sottiaux T (2011) La ventilation assistée contrôlée à volumes et à débits constants. *Réanimation* 20:68–71
27. Vargas V, Hilbert G (2007) Insuffisance respiratoire aiguë et VNI : le choix de l'interface. *Réanimation* 16:20–7
28. British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002) Non invasive ventilation in acute respiratory failure BTS guidelines. *Thorax* 57:192–211
29. L'Her E (2005) La ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *ITBM RBM* 26:41–50
30. Vignaux L, Tassaux D, Carreaux G, et al (2010) Performance of noninvasive ventilation algorithms on ICU ventilators during pressure support: a clinical study. *Intensive Care Med* 36:2053–9
31. Thille AW, Lyazidi A, Richard J-C, et al (2009) A bench study of intensive-care unit ventilators: new versus compressed gas-based ventilators. *Intensive Care Med* 35:1368–76
32. Lofaso F (1996) Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med* 153:1591–9
33. Tassaux D, Strasser S, Fonseca S, et al (2002) Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med* 28:1254–61
34. Templier F, Dolveck F, Baer M, et al (2002) Boussignac continuous positive airway pressure system: practical use in a prehospital medical care unit. *Eur J Emerg Med* 10:87–93
35. Van der Schans C, Postma DS, Koëter GH, Rubin BK (1999) Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J* 13:1477–86
36. Tang CY, Taylor NF, Blackstock FC (2010) Chest physiotherapy for patients admitted to hospital with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review. *Physiotherapy* 96:1–13
37. Hill K, Patman S, Brooks D (2010) Effects of airway clearance techniques in patients experiencing an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Chron Respir Dis* 7:9–17
38. Vargas F, Bui H-N, Boyer A, et al (2005) Intrapulmonary percussive ventilation in acute exacerbations of COPD patients with mild respiratory acidosis: a randomized controlled trial [ISRCTN17802078]. *Crit Care* 9:R382–R9
39. Vargas F, Boyer A, Bui H-N, et al (2009) Effect of intrapulmonary percussive ventilation on expiratory flow limitation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *J Crit Care* 24:212–9
40. Reychler G, Keyeux A, Cremers C, et al (2004) Comparison of lung deposition in two types of nebulization* intrapulmonary percussive ventilation vs jet nebulization. *Chest* 125:502–8
41. Masip J, Roque M, Sanchez B, et al (2005) Non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema, systematic review and meta-analysis. *JAMA* 294:3124–30
42. Kelly A-M, Georgakas C, Bau S, Rosengarten P (2008) Experience with the use of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy in the emergency management of acute severe cardiogenic pulmonary oedema. *Aust NZ J Med* 27:317–22

43. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, et al (2006) Efficacy and safety of noninvasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 10:R69
44. Ducros L. Ventilation non invasive en préhospitalier, pôle réanimation urgence Smur. CH Général Hyères. [Page consultée le 26.4.2011] http://www.reanord.org/jmaru/docs/2009/m2009_19.pdf
45. Caubel A (2006) Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et traitement aux urgences. *Réanimation* 15:523-32
46. Paggiaro LP, Chanez P, Holz O, et al (2002) Sputum induction, support of working group 1. *Eur Respir J* 20:s3-s8
47. Gauthier M, Payer L, Morneau S (2005) Oxygénothérapie dans les unités de soins aigus. CHU Sainte-Justine, le centre hospitalier universitaire Mère-Enfants
48. Marque S (2011) Oxygénothérapie nasale à haut débit dans l'insuffisance respiratoire aiguë : quels sont les risques d'échec ? *Réanimation* : sessions orales
49. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR (2010) High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 55:408-13
50. Groves N (2007) High-flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care* 20:126-31
51. Cosentini R, Brambilla AM, Aliberti S, et al (2010) Helmet continuous positive airway pressure vs oxygen therapy to improve oxygenation in community-acquired pneumonia: a randomized, controlled trial. *Chest* 138:114-20
52. Rocco M, Dell'Utri D, Morelli A, et al (2004) Noninvasive ventilation by helmet or face mask in immunocompromised patients: a case control study. *Chest* 126:1508-15
53. Azoulay E, Demoule A, Jaber S, et al (2011) Palliative noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure. *Intensive care Med* 37:1250-7
54. Mahier TD, Babatasi G (2004) La salle d'accueil des urgences vitales extrait de la conférence d'experts. *Conférences infirmiers* 56:683-92



springer.com

Sign up for SpringerAlerts

The best way to keep you up-to-date with new developments in your field!

You can customize your SpringerAlerts to deliver exactly the information you need!

We offer

- ▶ Table of Contents Alerts for Journals
- ▶ Table of Contents Alerts for Book Series
- ▶ New Book Alert

As an alerts subscriber, you will receive

- ▶ Reliable news about journals and upcoming books
- ▶ Special offers – be the first to know about free online access to journals and discounts on books

springer.com/alerts – fast, free and flexible



011759a