

MODIFICATIONS INDUITES PAR LE DECUBITUS

*** D'après l'Encyclopédie médico-chirurgicale
et des Pathologies de l'immobilité**

Elisabeth Coing-Maillet – Paul Calmels
CHU de Saint-Etienne

PLAN :

1. Introduction
2. Modifications vasculaires
3. Modifications cardiaques
4. Modifications respiratoires et ventilatoires
5. Modifications ostéo-articulaires
6. Modifications musculaires
7. Modifications cutanées
8. Modifications neuro-musculaires (de réanimation)
9. Modifications digestives
10. Modifications neuro-psychologiques
11. Modifications urinaires
12. Conclusion
13. Procédure de prise en charge kinésithérapique en réanimation

1) INTRODUCTION

Ce document se veut être un document de base pour rappeler les contraintes de l'alitement prolongé quelles que soient les causes et pour proposer une prise en charge préventive.

Il est la base du travail de kinésithérapie dans les unités de MCO, en particulier de réanimation, vis-à-vis de risques de complications.

Les perturbations induites par le décubitus sont de trois ordres :

- ❖ Modifications induites par la perte de l'orthostatisme
- ❖ Perturbations spécifiques à la pathologie causale
- ❖ Perturbations induites par le stress

Nous proposons de voir les modifications induites sur les différents systèmes et d'appréhender certaines mesures visant à les évaluer, les diagnostiquer et surtout les prévenir.

2) MODIFICATIONS VASCULAIRES

** Perturbations générales*

Il y a augmentation du volume sanguin central au dépend du volume sanguin veineux périphérique. Le sang veineux reste plutôt dans le tronc.

Avec le décubitus, les résistances périphériques diminuent c'est à dire que le réflexe veino-artériolaire n'est plus stimulé, ce qui entraîne :

- ❖ Une augmentation du volume sanguin oxygéné vers le système veineux,
- ❖ Une augmentation des pressions dans les capillaires terminaux.

Progressivement les membranes vasculaires perdent de l'épaisseur (puisqu'il y a moins de contraintes).

** Particulières*

Il existe un contrôle central et un contrôle médullaire ce qui veut dire que dans les affections neurologiques (atteinte des réflexes par lésion médullaire ou atteinte centrale par lésion cérébrale), il y a augmentation des effets oedémateux.

Chez les paraplégiques, les conséquences cardiaques du décubitus sont accentuées :

- ❖ La fréquence cardiaque augmente plus,
- ❖ La perte hydrique augmente plus du fait d'une vasoplégie dans les territoires rénaux.

** Mécanismes thrombogènes*

Il y a perte des contractions musculaires, une diminution de la vitesse sanguine dans les veines, absence de mouvement des valvules des cuisses et des saccules des mollets qui peut aller jusqu'à l'hypoxie ce qui entraîne des modifications dans le système de coagulation.

L'activité plaquettaire augmente entre le 14^{ème} et le 28^{ème} jour de décubitus mais revient à la normale après 90 jours d'immobilisation.

** Conséquences thérapeutiques*

Différents procédés peuvent limiter les effets vasculaires induits par le décubitus :

- ❖ Le traitement antithrombotique
- ❖ Les bas de contention
- ❖ L'électrostimulation motrice des triceps
- ❖ La verticalisation régulière sur table (1 heure par jour)
- ❖ Utilisation chez les paraplégiques de combinaisons antigravité
- ❖ Posture déclive des membres inférieurs
- ❖ Drainage lymphatique manuel des membres inférieurs

3) MODIFICATIONS CARDIAQUES

* *Complications générales*

Les modifications cardiaques conduisent à un syndrome de désadaptation massive à l'orthostatisme. Les modifications atteignent le myocarde, les capillaires myocardiques et la transmission intra-cardiaque.

Le volume sanguin total diminue progressivement et de façon significative à partir du 4^{ème} jour de décubitus.

La prédominance est centrale ce qui entraîne l'augmentation des pressions dans le système pulmonaire, dans l'oreillette gauche et également une augmentation des pressions dans les baro-récepteurs aortiques et carotidiens.

Progressivement, il existe des altérations cellulaires :

- ❖ Atrophie et perte des fibres musculaires myocardiques
- ❖ Infiltration graisseuse intra-cardiaque
- ❖ Fibrose localisée

Les modifications cardiaques sont sévères à partir de la 3^{ème} semaine de décubitus.

Dès les 3 premières semaines, survient une désadaptation massive à l'effort avec une perte de 25 % de la capacité maximale Aérobie (VO² max).

* *Complications particulières*

Il y a augmentation de la diurèse.

Chez le sujet âgé, la perte sodique est encore plus importante.

* *Aspects thérapeutiques*

Il est souhaitable de maintenir une activité physique par des exercices de contractions réguliers, quotidiens, plus dynamiques qu'isométriques.

Il faut qu'il y ait un contrôle des apports alimentaires ioniques.

L'emploi des sédatifs centraux et des bêtabloquants entraîne des anomalies du système sympathique.

4) MODIFICATIONS RESPIRATOIRES ET VENTILATOIRES

* *Complications générales*

Il existe un syndrome restrictif du fait du décubitus, à cause de la décompensation musculaire, des modifications de la cinétique costo-vertébrale, de la limitation de la cinétique diaphragmatique (par la pression des viscères abdominaux, la répartition inégale des contraintes). Ce syndrome entraîne une stase bronchique (en particulier des bases surtout par perte d'efficacité du diaphragme).

La stase bronchique favorise la survenue du syndrome obstructif qui est le plus souvent secondaire.

*** Complications particulières**

Les traumatismes cranio-cérébraux, les comas, les AVC hémorragiques modifient le rythme ventilatoire, le réflexe de toux et le fonctionnement des cellules ciliaires et alvéolaires. Au maximum, on peut avoir un poumon de stress avec œdème lésionnel, épaississement du surfactant, augmentation des sécrétions bronchiques, syndrome hémorragique pulmonaire, et acidose métabolique qui peuvent aller jusqu'à l'atélectasie.

Le décubitus favorise la survenue du reflux gastro-oesophagien majorant le risque de décompensation respiratoire.

D'autres complications peuvent majorer les effets du décubitus :

- ❖ Les pneumopathies nosocomiales
- ❖ Les embolies pulmonaires

Toutes ces situations entraînent des réactions inflammatoires locales qui conduisent à une majoration de la production des sécrétions bronchiques, à une modification de la qualité du surfactant et donc favorisent la survenue de nouvelles atélectasies (cercle vicieux).

L'état d'épuisement majore les effets du syndrome restrictif.

A la reprise de l'orthostatisme, la perte des capacités ventilatoires se traduit par une dyspnée, une diminution de la consommation d'oxygène, une augmentation du gaz carbonique, une diminution de la capacité aérobie, une limitation des capacités physiques pouvant concerner les activités de la vie quotidienne.

*** Aspects thérapeutiques**

De la stase bronchique, dès les premiers jours du décubitus par :

- ❖ Des postures alternées en décubitus latéral
- ❖ Des vibrations
- ❖ Des exercices de respiration dirigée abdominale
- ❖ Déclenchement du réflexe de toux au cours d'une expiration prolongée

Au stade des complications avérées (atélectasie), les séances de rééducation sont efficaces sous réserve d'être répétées tout au long du nycthémère.

5) MODIFICATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

*** Complications générales**

L'alitement entraîne une perte osseuse donc un risque fracturaire. L'ensemble des perturbations métaboliques est réversible dans les 6 semaines suivant la reprise de la déambulation. L'alitement prolongé au-delà de 5 semaines induit directement une perte osseuse.

Les exercices physiques réguliers ont un intérêt prophylactique en terme densitométrique et font mettre en jeu les muscles s'insérant à proximité des sites osseux à risque fracturaire (extrémité

supérieur du fémur et rachis lombaire), d'où l'importance d'un travail spécifique fractionné et régulier d'au moins 3 heures par semaine.

*** Complications articulaires**

Les POAN surviennent quasi exclusivement dans des contextes orthopédiques post-opératoires et au décours de traumatismes médullaires ou crânio-encéphaliques avec coma.

Il existe aussi des capsulites rétractiles : la perte d'extensibilité capsulaire et ligamentaire entraînant une diminution de l'amplitude.

La levée de l'immobilisation s'accompagne d'une correction partielle (pour les capsulites rétractiles).

L'enraidissement articulaire lors d'une immobilisation est due à des modifications touchant les tissus cartilagineux et synoviaux mais aussi l'ensemble des structures abarticulaires.

*** Aspects thérapeutiques**

La non-mobilisation est un déterminant essentiel de l'enraidissement observé au cours de l'alitement (par altération des différents composants articulaires).

Prévention par :

- ❖ Positionnement correct des patients alités + mesures masso-kinésithérapiques (éviter les positions segmentaires en flexion et éviter la rétropulsion des épaules)
- ❖ Mobilisation articulaire adaptée, postures et entretien musculaire, mobilisations passives, actives aidées et actives
- ❖ Postures alternées pour éviter l'installation des attitudes vicieuses et maintenir les segments immobilisés en position la plus fonctionnelle possible.

L'idéal : 2 séances de mobilisations par jour.

6) MODIFICATIONS MUSCULAIRES

*** Complications générales**

Les atteintes musculaires lors du décubitus et de l'immobilisation portent sur :

- ❖ La force maximale
- ❖ L'endurance
- ❖ L'élasticité, la viscosité et l'extensibilité

La perte de force est fonction :

- ❖ De la position d'immobilisation (en position de fonction évitant le raccourcissement, la perte serait alors la moins importante)
- ❖ De la durée d'immobilisation : le quadriceps peut perdre entre 15 et 30 % de sa force au 8^{ème} jour et entre 6 et 40 % en 1 mois.
- ❖ De l'âge : chez le sujet âgé (il y a déjà une perte musculaire de 1 % à partir de 50 ans), cela entraîne un état de dépendance très rapide dès la fin de première semaine de décubitus.

La récupération est d'autant plus longue que le décubitus est prolongé. Toutefois, la récupération musculaire est plus rapide que la récupération osseuse.

Quand le patient a récupéré son autonomie musculaire, il est encore en risque fracturaire.

Dès le 7^{ème} jour d'immobilisation, il existe une augmentation de la tension passive (liée à une perte d'élasticité et de viscosité) : anomalie pouvant récupérer en 14 jours après la reprise d'appui.

Les postures en étirement seraient donc plus fibrosantes que les postures en position courte (surtout pour les muscles riches en fibre de type I comme le soléaire).

*** Aspects thérapeutiques**

La récupération est longue.

Préventions :

- ❖ Renforcement musculaire précédé d'étirements
- ❖ Précocité, séances pluri-quotidiennes et poursuivies tout au long de la période d'alitement

Il ne faut aucun délai de prise en charge chez les patients à risque (âgés, dénutris, insuffisants cardiaques ou respiratoires).

3 mesures doivent être appliquées :

- ❖ Correction de la perte protidique
- ❖ Mobilisations articulaires précoces permettant de maintenir la longueur musculaire physiologique
- ❖ Mise en place d'une électrostimulation motrice (avant le 3^{ème} jour) quotidienne, d'une durée suffisante par muscle traité (1 heure par jour)

Doivent être privilégiés les muscles soumis à une transformation métabolique (fibre de type I) c'est à dire les muscles fournissant un travail en endurance (soléaire, vaste...) mais on ne peut pas empêcher une certaine atrophie.

7) MODIFICATIONS CUTANÉES

Les escarres (6 à 8 % en structure hospitalière) avec une augmentation de la fréquence en réanimation et en gériatrie, sont la confrontation de facteurs extrinsèques (mécaniques) et intrinsèques (souffrance vasculaire loco-régionale des plans profonds de la peau). Le plus grave est l'escarre infecté par des germes à gram négatif.

L'escarre peut conduire à l'ostéite dont la fréquence au cours des escarres talonnières est très importante, à l'ostéoarthrite (surtout au niveau de la hanche à la suite d'escarres trochantériennes).

Dans des formes chroniques, la persistance et les récurrences peuvent conduire à un carcinome épidermoïde différencié mature (ulcère de Marjolin).

Il existe des facteurs de risque tels que l'âge (au dessus de 75 ans), peau sèche... Quant il y a un déficit neurologique, le risque d'escarre est accru. Le diabète favorise l'apparition d'escarres.

** Aspects thérapeutiques*

- ❖ Amélioration du statut nutritionnel
- ❖ Nursing : choix du lit, effleurages locaux, changements fréquents des alèses, change immédiat si incontinence, soulagement régulier des points d'appui (toutes les 2 heures environ).
Le décubitus latéral oblique à 30° par rapport au plan du lit est à privilégier car il réduit le risque d'escarre trochantérienne.
- ❖ Frictions, solutions alcoolisées, glaçons-air chaud : interdits

8) MODIFICATIONS NEURO-MUSCULAIRES (DE REANIMATION)

* Ce sont des compressions tronculaires nerveuses (SPE au niveau du col du péroné, nerf cubital au niveau du coude).

Il faut donc éviter la rotation externe de hanche et mettre le membre supérieur sur des supports pour une légère élévation de l'épaule (coude reposant sur une zone non dure)

* Les neuropathies (mécanismes complexes) se rencontrent chez les patients âgés en cas de polyopathie, chez les sujets décompensés viscéraux multiples, les intubés, les dénutris et ceux qui ont des infections sévères, à cause des myorelaxants, des inhibiteurs neuromusculaires, des corticoïdes, des amino-glucosides. On note une neuropathie axonale principalement motrice surtout au niveau des membres inférieurs mais aussi au niveau du diaphragme.

Une telle atteinte doit être suspectée face à une fatigabilité sévère post-réanimation ou en cas de difficulté d'extubation.

Il n'existe pas de solution de maintien du capital musculaire par le travail actif ou l'électrothérapie car ces atteintes s'accompagnent d'un état d'inexcitabilité musculaire.

Il faut une prévention nutritionnelle et une prévention des postures vicieuses.

9) MODIFICATIONS DIGESTIVES

La plus insidieuse est le reflux gastro-oesophagien dont la fréquence augmente avec la durée d'immobilisation (brûlures épigastriques, dysphagies et nausées), la stase colique et rectale par diminution du péristaltisme.

Il faut donc éviter les postures en décubitus strict prolongé et permanent. Il faut mettre le patient demi-assis quand cela est possible (1/2 heure après les repas), assurer une hydratation alimentaire et on peut s'aider de suppositoires et de massage abdominal.

10) MODIFICATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES

* Sueurs, palpitations, troubles du sommeil, troubles de la motricité avec agitation, douleurs diffuses.

Ces troubles sont d'autant plus intenses qu'il existe des problèmes de langage (expression verbale).

* Il peut exister également une régression infantile allant jusqu'à l'augmentation de la dépendance vis à vis des soignants.

Le décubitus entraîne un déconditionnement et peuvent donc survenir des manifestations de réactivation de traumatismes anciens, infantiles en particulier, pouvant aller jusqu'à la survenue d'un tableau de névrose traumatique.

* Privations sensorielles par perte des repères spatiaux d'origine visuelle, des informations gravitaires habituelles et vestibulaires.

Il faut redonner au patient des repères visuels ou vestibulaires (dès que le décubitus est supérieur à 7 jours) : repères visuels au plafond, mobilisations, verticalisations.

* Chez les personnes âgées, le déséquilibre est massif et il faut le traiter dès l'admission.

Il faut faire une prévention visant à maintenir le capital affectif, cognitif et moteur.

11) MODIFICATIONS URINAIRES

L'augmentation du volume des urines par augmentation de la stase vésicale (du fait de la diminution des pressions abdominales) entraîne une diminution du réflexe mictionnel.

La stase vésicale à haut volume + la perte de sensibilité des récepteurs vésicaux peuvent entraîner une rétention urinaire avec des risques infectieux. Il peut également survenir des lithiases urinaires.

12) CONCLUSION

Il faut une prise en charge pluridisciplinaire définissant clairement les objectifs de prévention (par rapport à toutes les complications possibles) :

- ❖ Cardiaques
- ❖ Pulmonaires
- ❖ Articulaires
- ❖ Musculaires
- ❖ Osseuses
- ❖ Cutanées
- ❖ Digestives

