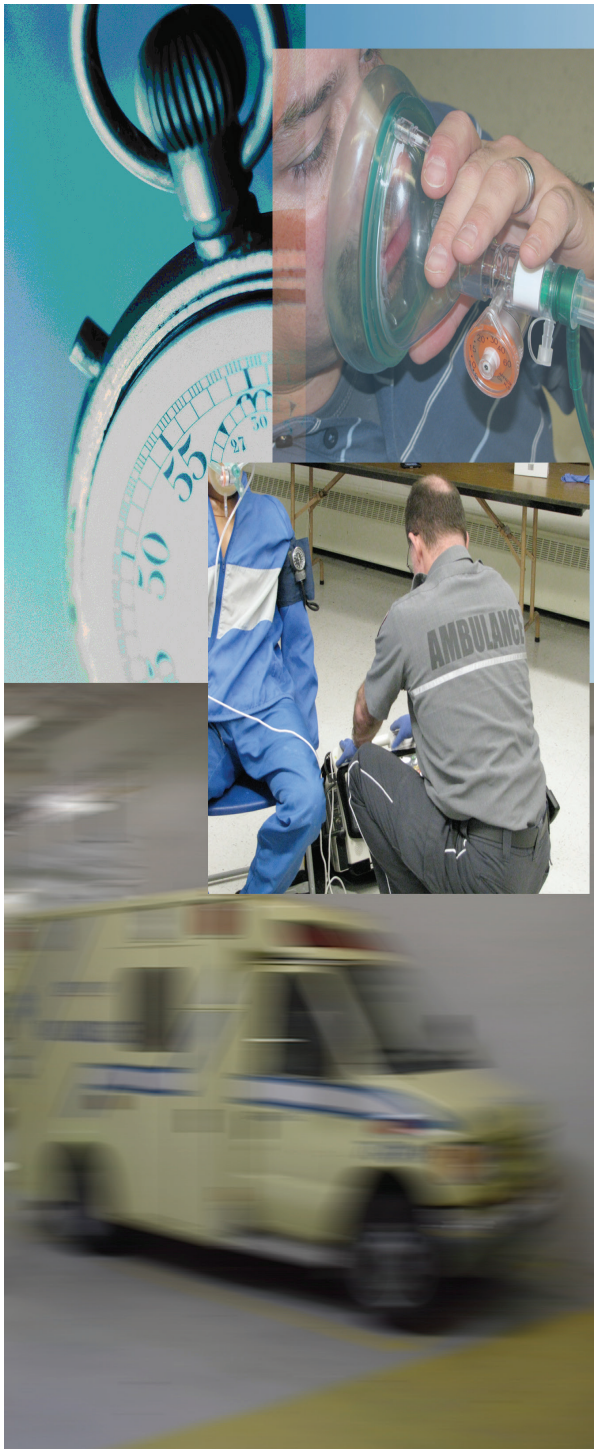
Programme d'élargissement des soins primaires



MODULE II

Partie II

Version 2.5

L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère

Anatomie et physiologie de base du système respiratoire et cardiovasculaire
L'insuffisance cardiaque
Les MPOC et l'asthme décompensés
L'assistance respiratoire et ventilatoire
L'approche préhospitalière à la dyspnée d'origine cardiaque

Services préhospitaliers d'urgence
Urgences-santé

Québec

Avis important :

Pour usage exclusif selon les directives de la Table des directeurs médicaux régionaux des Services préhospitaliers d'urgence.

Toute reproduction partielle ou totale de ce manuel est strictement interdite sans autorisation écrite préalable.

Le genre masculin est utilisé sans aucune discrimination dans ce manuel dans le seul but d'en simplifier la lecture.

Urgences-santé
Juillet 2013 – version 2.5

Dépôt légal –
Bibliothèque et Archives nationales du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
ISBN : 978-2-550-68935-5(imprimé)
978-2-550-68936-2 (pdf)

Urgences-santé Québec

L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère

Rédaction

Sébastien Légaré	Spécialiste en développement de programmes de soins primaires et de soins avancés, Urgences-santé Technicien ambulancier-paramédic-instructeur provincial SPU

Révision médicale

Colette D. Lachaîne	Directrice médicale nationale des SPU, MSSS
Dave Ross	Directeur médical régional, Services préhospitaliers d'urgence Montérégie/Urgences-santé

Table des directeurs médicaux régionaux

Collaborateurs

Karyne Amyot	Médecin, Département de médecine préhospitalière de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
Claude Bordeleau	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, SPU Montérégie
Gabriel Bourdon	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, SPU Montérégie
Éric Bruneau	Spécialiste à la qualité des soins préhospitaliers, Urgences-santé
Claude Dubreuil	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur provincial SPU
Patrick Lefebvre	Médecin, Département de médecine préhospitalière de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
Stéphane Martin	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, Urgences-santé

Corrections et révision

Diane Lamarre	Direction de la qualité des soins préhospitaliers et de l'enseignement, Urgences-santé
Nathalie Ouellet	Direction des ressources humaines, Urgences-santé

Remerciements particuliers

Mathieu Allaire	Conseiller en sécurité civile, ASSSM
Claude Benoît	Technicien ambulancier-paramédic
René Jacques	Responsable de l'approvisionnement, CETAM
Pierre Legault	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, Urgences-santé
Anna Miraglia	Direction de la qualité des soins préhospitaliers et de l'enseignement, Urgences-santé
Guy Noiseux	Technicien ambulancier-paramédic, Ambulances Demers inc.
Benoit Riopel	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, Urgences-santé
Stéphane St-Pierre	Technicien ambulancier-paramédic
Louis-Philippe Tétreault	Conseiller à la formation clinique, Urgences-santé
Christian Tremblay	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, CETAM
Martin Vachon	Technicien ambulancier-paramédic-instructeur, Urgences-santé

Note au lecteur

Afin de faciliter la lecture de ce document, lorsque vous verrez cette icône cela signifie que certains termes sont définis. Ils doivent être lus et compris avant la lecture de la page. Ces mots, bien que définis dans le texte, se retrouvent aussi dans le lexique à la fin du présent ouvrage.

Lorsque le texte est ombragé (bleu pâle), cela indique au lecteur une section de texte qui est présentée à titre informatif seulement.

La prévention ainsi que les mesures de contrôle des infections font partie de l'intervention préhospitalière. Le technicien ambulancier-paramédic (TAP) doit au besoin, appliquer les mesures appropriées afin de se protéger et de prévenir leur propagation. À cet égard, il doit se référer au guide sur *La prévention et le contrôle des risques infectieux dans les services préhospitaliers d'urgence - Guide de référence Services ambulanciers*. Dans le présent manuel afin d'alléger le texte, ces mesures de prévention ne sont pas explicitement spécifiées. En dépit de cela, elles doivent être appliquées lorsque requises par le TAP.

PRÉAMBULE

L'avancement du programme d'administration des médicaments par les techniciens ambulanciers-paramédics (PAMTAP) a permis l'ajout de protocoles pouvant apporter un bénéfice certain pour notre clientèle. Cette bonification des protocoles s'est effectuée avec la notion de soins requis *(required life support ou RLS),* déterminée par l'état clinique du patient et doit guider notre approche. Dans cette optique, l'élargissement du champ de compétences du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires permet de cibler d'autres problématiques urgentes qui adressent un problème de mortalité et de morbidité notamment, l'œdème aigu du poumon secondaire à une insuffisance cardiaque aiguë.

Les pages suivantes abordent la dyspnée sévère. En somme, le document présente l'anatomie et la physiologie de base du système respiratoire et cardiovasculaire, la pathophysiologie de l'insuffisance cardiaque, la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), l'asthme, des concepts reliés à la ventilation à pression positive non invasive (VPPN) et enfin, l'approche préhospitalière à la dyspnée sévère et d'origine cardiaque probable. Cette dernière section présente, dans les faits, l'application pratique du protocole associé à la situation clinique qui nous concerne. En annexe, nous vous présentons entre autres, une section sur le plus récent protocole de saturométrie et d'oxygénothérapie ainsi que sur l'utilisation du détecteur de CO_2 expiratoire qualitatif.

En terminant, nous tenons à souligner l'engagement des techniciens ambulanciers-paramédics à prodiguer les meilleurs soins à la clientèle qu'ils prennent en charge tous les jours. Sur ce, nous vous souhaitons un excellent apprentissage.

Dave Ross
Directeur médical régional,
Services préhospitaliers d'urgence,
Agence de la santé et des services sociaux de la Montérégie,
Urgences-santé

Sébastien Légaré
Spécialiste en développement de programmes de soins primaires et de soins avancés,
Urgences-santé

TABLE DES MATIÈRES

PLAN DE FORMATION 11

OBJECTIF PRINCIPAL DE LA FORMATION 11

PRÉREQUIS NÉCESSAIRES À LA FORMATION 12

DOCUMENTATION 12

DÉROULEMENT DE LA FORMATION 12

L'APPROCHE PREHOSPITALIERE AU PATIENT PRESENTANT UNE DYSPNEE SEVERE - PARTIE 2 23

INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE ET SPECTRE D'INTERVENTION 25

INTERVENTIONS BASÉES SUR LES DONNÉES PROBANTES 26

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE BASE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE ET CARDIOVASCULAIRE 30

LE SYSTÈME RESPIRATOIRE 30

LES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES 31

LES VOIES RESPIRATOIRES INFÉRIEURES 33

CONCEPTS DE PHYSIOLOGIE DE BASE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE 36

LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE (FR) 43

NOTIONS DE VOLUME 44

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE BASE DU SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE 46

ANATOMIE DE BASE DU CŒUR 46

RÉSEAU SANGUIN ET DISTRIBUTION DES ARTÈRES CORONAIRES 47

LA CORONAIRE GAUCHE 47

LA CORONAIRE DROITE 48

PATHOPHYSIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE 49

LA PERFUSION ET LE MAINTIEN DE L'HOMÉOSTASIE 49

LE MAINTIEN DE LA TENSION ARTÉRIELLE 49

LA RELATION CŒUR-POUMONS 52

LE LIQUIDE (LE SANG) 54

LE CONTENANT (LES VAISSEAUX) 55

LE TRANSPORT DE L'OXYGÈNE (PRINCIPE DE FICK) 55

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (IC) ET L'ŒDÈME PULMONAIRE 55

RÉSUMÉ DES PRINCIPALES CAUSES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE ET DE L'ŒDÈME PULMONAIRE 56

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (IC) AIGUË ET LE CHOC CARDIOGÉNIQUE 57

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE – « L'INCAPACITÉ D'EXPULSER LE SANG ET LE REFOULEMENT DE CELUI-CI » 57

MANIFESTATION CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (IC) AIGUË 60

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE POULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE DÉCOMPENSÉE ET DU STATUS ASTHMATICUS 63

LA MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE (MPOC) 63

PERSPECTIVE ET ÉPIDÉMIOLOGIE 63

PHYSIOPATHOLOGIE DE BASE DE LA BRONCHITE CHRONIQUE 64

Physiopathologie de base de l'emphysème 65
Principaux médicaments prescrits au patient MPOC 66
Le patient MPOC 68
La MPOC décompensée (exacerbation de) 69
Asthme decompense et le status asthmaticus 71
Asthme severe 72
Asthme decompense (exacerbe) 72
Le status asthmaticus 72
L'histoire et tableau clinique chez patient présentant un asthme décompensé (inclut *status asthmaticus* et *near-fatal-asthma*) 73
VENTILATION À PRESSION POSITIVE NON INVASIVE (VPPNI) 75
La prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation 75
L'appréciation clinique du patient en détresse respiratoire 76
Objectifs à atteindre lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire 85
L'assistance ventilatoire 85
Rappel du concept de préoxygénation 85
Préoxygénation du patient traumatisé majeur lors d'une hypoventilation en vue d'une intubation 87
Application de l'assistance ventilatoire 87
Application de la nébulisation lors d'une assistance ventilatoire – respiratoire (NAVR) 89
Application de la nébulisation lors d'une assistance ventilatoire – respiratoire (NAVR) avec Combitube® en place 90
L'assistance respiratoire 91
La « C-PAP » (*Continous-Positive Airway Pressure*) ou ventilation spontanée en pression positive continue 92
La « Bl-PAP ou Bi-PAP» Bi-Level Positive Airway Pressure ou ventilation spontanée en pression positive en deux niveaux 93
L'assistance respiratoire à l'aide de la « Valve de Boussignac » (Boussignac C-PAP System®) ou d'un système C-PAP semblable 94
Dans quelles circonstances le TAP devrait-il passer de la Valve de Boussignac, à l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire? 100
Assistance respiratoire avec l'Oxylator® 101
Application de la nébulisation lors d'une assistance respiratoire (NAVR) avec l'Oxylator® 102
Prise de décision de procéder à une assistance respiratoire avec la C-PAP ou à une assistance ventilatoire avec l'Oxyaltor® 104
Oxygénothérapie et assistance respiratoire ou ventilatoire chez le patient trachéotomisé 108
Les types de trachéotomies 108
La trachéotomie fermée 108
La trachéotomie ouverte 109
Présence d'une canule de ventilation 109
Situations cliniques potentielles avec trachéotomie rencontrées en préhospitalier 110
Oxygénothérapie du patient portant une trachéotomie 110
LA SUCCION DES LIQUIDES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES 113
Principales conséquences cliniques de la succion pharyngée 113
Hypoxémie 114
Dysrythmies et hypoperfusion 114
Réaction adrénergique 114

Bronchospasme 114
Appareil à succion avec dispositif réglable de pression, types de cathéters à succion et leur utilité en fonction de la situation clinique 115
Le test de pression négative 115
Les cathéters à succion 115
Les techniques de succion 116
Succion chez le patient éveillé (« A » ou « V » sur l'AVPU) 117
Succion chez le patient non éveillé (« P » ou « U » sur l'AVPU) 117
Monitorage cardiaque et saturométrie en temps réel 118
Préoxygénation et préparation du matériel 118
Succion dans l'oropharynx ou dans le nasopharynx 118
Succion dans un tube de ventilation (réf. : Combitube®) 118

INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE AUPRÈS DU PATIENT PRÉSENTANT UNE DYSPNÉE D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE 121

Appréciation de la condition clinique du patient 121
Le concept de « La première impression » 121
Le tableau clinique de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque (dyspnée d'origine cardiaque probable) 122
L'OAP non cardiaque – Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte 123
Les infections des voies respiratoires 124
L'auscultation pulmonaire 125
Syndrome coronarien aigu, insuffisance cardiaque aigue et classement selon Killip-Kimball . 128
Anamnèse et questionnaire systémique ciblé 129
Le protocole de dyspnée d'origine cardiaque probable 131
Application du protocole 135
La maladie coronarienne (ou cardiaque) athérosclérotique (MCAS) 135
Les priorités 136
Fiche technique du salbutamol 137
Fiche technique de la nitro 138
Notion d'instabilité grave 138
Administration de la nitro 139
Assistance respiratoire ou ventilatoire et administration du salbutamol 140
Arrêt cardiorespiratoire (ACR) durant l'intervention ou le transport 140
Positionnement du patient en dyspnée d'origine cardiaque probable 141
Informations pertinentes à transmettre à la salle d'urgence lors de l'encodage (préavis) 141

MESUREZ VOS CONNAISSANCES FACE A L'APPROCHE PREHOSPITALIERE AU PATIENT PRESENTANT UNE DYSPNEE SEVERE - PARTIE 2 143

ANNEXE A : PROTOCOLE DE SATUROMÉTRIE ET D'OXYGÉNOTHÉRAPIE 154

TECH. 10 Oxygène/Saturométrie 154

ANNEXE B : UTILISATION DU DÉTECTEUR DE CO_2 EXPIRATOIRE QUALITATIF .. 158

La capnographie 158
Composantes requises pour l'obtention de CO_2 expiratoire 158
Appareils permettant la mesure du CO_2 expiratoire 158
La capnographie qualitative en soins primaires 159
Application du capnographe colorimétrique qualitatif chez le patient réanimé à la suite d'un ACR 159

Application du capnographe colorimétrique qualitatif chez le patient hypoventilé (RÉA. 7 Intubation au Combitube® du patient en hypoventilation) 160
Confirmation du choix du tube de ventilation à l'aide du capnographe colorimétrique qualitatif 160
Application pratique de la capnographie qualitative sur le terrain 160

ANNEXE C : INSCRIPTION AU RAPPORT D'INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE (RIP) DE LA C-PAP ET DE LA NAVR 162
Inscription au RIP de la C-PAP 162
Inscription au RIP de la NAVR 162

ANNEXE C : MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE 163
Liste de préfixes communs 163
Liste de suffixes communs 164
Liste de mots communs à combiner 165
Liste de mots décrivant la position du patient 166
Liste de mots décrivant un endroit 166

LEXIQUE ET ABRÉVIATIONS 167

LISTE DES FIGURES 178

BIBLIOGRAPHIE 180

PLAN DE FORMATION

Le programme d'élargissement des soins primaires propose une approche par modules. En effet, chaque module permet la diffusion du contenu de formation et l'implantation du protocole d'intervention clinique concerné, de façon indépendante des autres modules. Ainsi, on peut prendre la décision de diffuser le module III, avant le module I. Pour le présent module, il faut prendre note que tous les éléments présentés dans le programme d'administration des médicaments à l'usage des techniciens ambulanciers-paramédics (PAMTAP) initial ainsi que les notions de base reliées à l'utilisation adéquate de l'Oxylator®, à l'appréciation clinique (APP), à l'ECG en 12 dérivations et « *dyspnée jour 1* » doivent être maîtrisés avant la formation. La réussite de la formation APP est un prérequis à ce module du programme d'élargissement des soins primaires. Enfin, la première journée, dite « Dyspnée jour 1 » du présent programme, doit avoir été complétée.

Les modules d'élargissement des soins primaires

Voici les six modules proposés par le programme d'élargissement des soins primaires :

MODULE I : L'approche préhospitalière au patient présentant une douleur d'origine cardiaque.

MODULE II : L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère – parties 1 et 2.

MODULE III : L'approche préhospitalière au patient présentant des convulsions persistantes ou répétitives.

MODULE IV : L'approche préhospitalière au patient présentant une intoxication volontaire ou involontaire.

MODULE V : L'installation d'une perfusion intraveineuse en présence d'un technicien ambulancier-paramédic en soins avancés.

MODULE VI : L'approche préhospitalière au patient présentant de la douleur aiguë.

Vous êtes présentement dans le Module II : L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère.

Objectif principal de la formation

L'objectif principal de cette formation est de diminuer la mortalité et la morbidité reliées à la dyspnée sévère dont l'œdème aigu du poumon lors d'une insuffisance cardiaque aiguë et lors d'une MPOC décompensée ou d'une crise d'asthme sévère, par une prise en

charge rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires.

Prérequis nécessaires à la formation

Pour assister aux 2 jours de formation du présent programme, le technicien ambulancier-paramédic doit avoir complété et réussi les formations obligatoires suivantes :

- ECG en 12 dérivations.
- Appréciation clinique préhospitalière (APP).
- L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère – Partie 1 (« Dyspnée jour 1 »).
- Promouvoir l'excellence en réanimation (mise à jour en réanimation - RÉA. 2010-2011).

Un TAP qui n'a pas complété avec succès l'ensemble des formations obligatoires énumérées ci-dessus ne peut pas s'inscrire et participer au présent programme de formation de 2 jours.

Documentation

Le présent manuel de référence est mis à la disposition du technicien ambulancier-paramédic (TAP) afin de l'assister dans sa formation. Ce document supportera bien la formation acquise en classe. Vous devez prendre note que pour faciliter la lecture, un lexique vous est fourni à la fin de ce document. Il est fortement suggéré d'en faire une lecture et une étude approfondie. De plus, nous vous conseillons de compléter la section « Mesurez vos connaissances » à la fin du manuel afin de bien vous préparer à la formation.

Déroulement de la formation

Le plan de formation de ces deux dernières journées du programme est de 14 heures de formation. Il prévoit une partie théorique et une partie pratique. La première partie présente les interventions basées sur de la littérature probante, qui seront appliquées par le TAP à la fin de la formation. La deuxième partie présente certains concepts importants reliés à l'anatomie et à la physiologie de base du système respiratoire et cardiovasculaire. Par la suite, il est abordé le sujet de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque et un approfondissement des notions reliées aux maladies pulmonaires obstructives chroniques

(MPOC) et à l'asthme. Ensuite, le TAP est initié à la ventilation optimale du patient, au regard de la ventilation à pression positive non invasive avec la C-PAP et l'Oxylator®. Enfin, la troisième partie présente un nouveau protocole sur l'assistance ventilatoire et respiratoire qui sera intégré à l'aide de scénarios de pensée critique. Pour terminer, le protocole de *Dyspnée d'origine cardiaque probable* est présenté avec l'ensemble de ses prérogatives. Il n'y a pas d'évaluation théorique. Cependant, la réussite d'une évaluation pratique synthèse est requise pour compléter cette formation à ce module d'élargissement des soins primaires : *L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère – Partie 2.*

PLAN DE FORMATION : L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère – Jours 2 et 3[1]

OBJECTIF PRINCIPAL : L'objectif principal de cette formation est de diminuer la mortalité et la morbidité reliées à la dyspnée sévère incluant l'œdème aigu du poumon lors d'une insuffisance cardiaque aiguë et lors d'une MPOC décompensée ou d'une crise d'asthme sévère, par une prise en charge rapide et efficiente de la part du technicien ambulancier paramédic en soins primaires (TAP).

DURÉE PLANIFIÉE PAR JOURNÉE DE FORMATION (JOURS 2 ET 3) :

7,5 heures de formation planifiées par jour (15 heures pour les deux journées, incluant 30 minutes « tampon » par jour).

CRITÈRES DE RÉUSSITE[2] :

Jour 2 : Présence;
Participation active.

Jour 3 : Présence;
Participation active;
Évaluation pratique.

RESSOURCES HUMAINES ET MATÉRIEL REQUIS

Ratio : 1 instructeur/4 participants.

Pour le matériel requis, se référer à l'annexe remise aux agences.

CRITÈRES DE SÉLECTION DES INSTRUCTEURS

Seuls les instructeurs ayant suivi et réussi la formation Dyspnée sévère Jours 2 et 3 peuvent enseigner cette formation.

LISTE DES DOCUMENTS NÉCESSAIRES

Se référer au CD de l'instructeur.

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
JOUR 2				
Introduction (Bloc 1)	• Inscription des candidats et déroulement de la formation.	• Connaitre le contenu de la formation.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ».	15 minutes
Présentation de la formation et de ses objectifs (Bloc 1)	• Introduire le TAP à la problématique de la prise en charge de la dyspnée, et ce, particulièrement dans le contexte de la dyspnée d'origine cardiaque probable, d'une MPOC décompensée ou d'une crise d'asthme sévère.	• Connaitre la problématique rencontrée lors d'une dyspnée sévère. • Connaitre l'importance d'appliquer un support ventilatoire non invasif lorsque l'état clinique du patient en dyspnée sévère le requiert. • Connaitre les interventions qui sont basées sur des données probantes dans le contexte d'une dyspnée sévère.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Présentation d'une étude de cas « type ». • Discussion.	20 minutes
L'assistance ventilatoire avec l'Oxylator® (Bloc 2)	• Réviser le « mode manuel » et le « mode automatique » de l'Oxylator® ainsi que leurs indications et contre-indications (mise à jour). • Réviser le matériel nécessaire à l'application de l'Oxylator® lors d'une assistance ventilatoire. Démontrer l'utilisation du matériel	• Différencier le fonctionnement du mode manuel et du mode automatique. • Décrire les indications et contre-indications au mode automatique (mise à jour des contre-indications). • Appliquer le masque de ventilation approprié et de façon adéquate au visage du patient.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion • Visionnement d'une vidéo : *« L'assistance ventilatoire à l'Oxylator® en mode manuel et automatique ».* • Activité d'apprentissage 1 : *« Application de l'Oxylator® en*	60 minutes

[2] Correspondent aux *éléments d'évaluation* dans le Progiciel AQ. Les *thèmes abordés* se trouvent à la fin de ce document.

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
	de façon optimale et superviser le TAP lors d'une assistance ventilatoire à l'Oxylator® en « modes manuel et automatique », dans le cadre d'un laboratoire pratique.	• Appliquer la ventilation avec l'Oxylator® en « mode manuel » (technique du C/E – à une main) afin d'arriver à une bonne étanchéité (masque/visage du patient). • Appliquer la ventilation avec l'Oxylator® en « mode automatique » (technique à deux mains pour maintenir le masque) afin d'arriver à une bonne étanchéité (masque/visage du patient).	*modes manuel et automatique lors d'une assistance ventilatoire ».*	
La reconnaissance des tableaux cliniques respiratoires ciblés par le programme (Bloc 3)	• Voir la physiopathologie de base, les tableaux cliniques de la MPOC décompensée, de la crise d'asthme sévère ainsi que de l'œdème aigu du poumon (OAP) d'origine cardiaque.	• Connaitre la physiopathologie de base de la MPOC décompensée ainsi que son tableau clinique. • Connaitre la physiopathologie de base de la MPOC décompensée ainsi que son tableau clinique. • Connaitre la physiopathologie de base de la crise d'asthme sévère ainsi que son tableau clinique. • Connaitre la physiopathologie de l'OAP d'origine cardiaque ainsi que son tableau clinique.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion. • Activité d'apprentissage 2 : « *Le casse-tête respiratoire ».*	90 minutes

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
		• Différencier le tableau clinique l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque de celui de la MPOC et de la crise d'asthme.		
Introduction au C-PAP (Valve de Boussignac) (Bloc 4)	• Présenter les différences entre un C-PAP et un BIL-PAP. Pratiquer l'utilisation de la Valve de Boussignac dans le cadre d'un laboratoire supervisé.	• Différencier le concept de C-PAP et BIL-PAP. • Appliquer une C-PAP à usage unique (Valve de Boussignac).	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion. • Activité d'apprentissage 3 : « *La découverte de la Valve de Boussignac ».* • Visionnement d'une vidéo : *« La Valve de Boussignac »* • Activité d'apprentissage 4 : *« L'assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac »*	50 minutes
Introduction au nébulisateur pour assistance ventilatoire et respiratoire (NAVR) (Bloc 5)	• Présenter la NAVR et ses différentes utilisations et l'appliquer dans les divers contextes suivants : o avec la Valve de Boussignac; o avec l'Oxylator® en assistance respiratoire; o avec l'Oxylator® chez le patient en assistance	• Appliquer la NAVR avec les outils suivants : o avec la Valve de Boussignac; o avec l'Oxylator® en assistance respiratoire; o avec l'Oxylator® chez le patient en assistance ventilatoire; o avec le Smart-Bag en	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion. • Activité d'apprentissage 5 : « *L'application de la NAVR dans ses divers contextes ».* • Visionnement d'une vidéo : *« La Valve de Boussignac et la NAVR ».*	50 minutes

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
	ventilatoire; ○ avec le Smart-Bag en assistance ventilatoire; ○ avec l'Oxylator® chez le patient intubé; ○ avec le Smart-Bag chez le patient intubé.	assistance ventilatoire; ○ avec l'Oxylator® chez le patient intubé; ○ avec le Smart-Bag chez le patient intubé.		
Protocole d'assistance respiratoire ou ventilatoire (RÉA. 9) et éléments menant à la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation (Bloc 6)	• Présenter le nouveau protocole RÉA. 9 Assistance respiratoire ou ventilatoire et voir les principaux éléments pouvant orienter le TAP à assister la respiration ou la ventilation du patient.	• Connaitre le protocole RÉA. 9 Assistance respiratoire ou ventilatoire. • Interpréter les éléments pouvant mener à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Activité d'apprentissage 6 : *« Études de cas sur les éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire ».* • Discussion.	60 minutes
Assistance respiratoire : de la Valve de Boussignac à l'Oxylator® (Bloc 7)	• Introduire le TAP au matériel nécessaire à l'application de l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire faisant suite à la Valve de Boussignac. Superviser le TAP lors d'une assistance respiratoire dans le cadre d'un laboratoire	• Appliquer l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire faisant suite à la Valve de Boussignac, incluant la NAVR.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Activité d'apprentissage 7 : *« L'assistance respiratoire de la Valve de Boussignac à l'Oxylator® ».*	50 minutes

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
	pratique.			
Protocole de traitement de la Dyspnée d'origine cardiaque – Partie I (Bloc 8)	• Présenter les nouveaux protocoles MED. 8 Difficulté respiratoire et MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable.	• Connaitre les protocoles MED. 8 Difficulté respiratoire et MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion.	25 minutes
FIN DU JOUR 2				

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
JOUR 3				
Protocole de traitement de la Dyspnée d'origine cardiaque – Partie II (Bloc 8 – suite)	• Approfondir les nouveaux protocoles MED. 8 Difficulté respiratoire et MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable.	• Intégrer les protocoles MED.8 Difficulté respiratoire et MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable.	• Activité d'apprentissage 8 : *« Le protocole MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable »*	40 minutes
Le détecteur d'$ETCO_2$ qualitatif (Bloc 9)	• Voir les raisons qui ont mené à l'introduction du détecteur d'$ETCO_2$ en soins primaires ainsi que son fonctionnement.	• Connaitre les raisons qui justifient l'utilisation du détecteur d'$ETCO_2$. • Appliquer le détecteur d'$ETCO_2$ dans le contexte clinique requis.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion. • Activité d'apprentissage 9 : *« L'utilisation du détecteur d'$ETCO_2$ »*	35 minutes
Intégration individuelle des techniques	• Permettre aux TAP de pratiquer l'ensemble des apprentissages techniques vus.	• Intégrer les techniques apprises : o Valve de Boussignac avec et sans NAVR. o Oxylator® en assistance respiratoire avec et sans NAVR. o Oxylator® chez le patient en assistance ventilatoire avec et sans NAVR. o Smart-Bag en assistance ventilatoire avec et sans NAVR.	• Activité d'apprentissage 10 : *« Pratique libre – Intégration des techniques »*	45 minutes

TITRE DE LA LEÇON	DESCRIPTION	OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	STRATÉGIE	DURÉE APPROX.
		○ Oxylator® chez le patient intubé avec et sans NAVR. ○ Smart-Bag chez le patient intubé avec et sans NAVR.		
Scénarios d'apprentissages *« critical thinking »*	• Avec tout le groupe, présenter 4 scénarios types : MPOC décompensée, crise d'asthme sévère, OAP d'origine cardiaque et le dernier, un OAP où les TAP doivent passer de la Valve de Boussignac à l'Oxylator® lors de l'assistance respiratoire.	• Connaitre les applications des protocoles MED. 8, MED. 8A et RÉA. 9 dans le contexte clinique. • Appliquer les protocoles MED. 8, MED. 8A et RÉA. 9 dans un contexte clinique simulé.	• Activité d'apprentissage 11 : *« Scénarios de critical thinking »*	140 minutes
Questions et réponses sur l'évacuation et l'assistance respiratoire ou ventilatoire (Bloc 10)	• Présenter certaines problématiques reliées à l'évacuation du patient lorsqu'il est en assistance respiratoire ou ventilatoire.	• Discuter des solutions aux principales problématiques rencontrées lors de l'évacuation du patient qui est en assistance respiratoire ou ventilatoire.	• Présentation magistrale à l'aide d'un « PowerPoint ». • Discussion.	30 minutes
Évaluation pratique	Évaluer le TAP dans une situation pratique simulée.	• Valider si les apprentissages ont été intégrés par le candidat.	• Évaluation pratique : *« Cahier des scénarios d'évaluation »*	120 minutes
Conclusion.	Faire un retour rapide sur le déroulement de la journée.	• Énumérer les points de formation que le TAP a appréciés, n'a pas aimés et améliorerait.	• Activité : *« Remplir le formulaire de rétroaction sur la formation ».*	10 minutes
FIN DU JOUR 3				

Note : Pour les utilisateurs du Progiciel AQ, veuillez utiliser la liste suivante pour les thèmes abordés :

Jour 2 :

- Assistance vent./resp. avec l'Oxylator®;
- Physiopathologies (MPOC et asthme);
- Physiopathologie (insuf. card. et OAP);
- C-PAP (Valve de Boussignac);
- NAVR;
- Protocole RÉA. 9.

Jour 3 :

- Protocole MED. 8A;
- Détecteur d'$ETCO_2$ qualitatif;
- Appréciation clinique (détresse respiratoire);
- Intégration RÉA. 9 et MED. 8A.

L'APPROCHE PREHOSPITALIERE AU PATIENT PRESENTANT UNE DYSPNEE SEVERE - PARTIE 2

OBJECTIFS :

- ☑ Expliquer sommairement l'anatomie et la physiologie de base des systèmes respiratoire et cardiovasculaire;
- ☑ Expliquer sommairement les notions de base reliées à l'acidose et à l'alcalose;
- ☑ Discuter de la physiopathologie de base de l'insuffisance cardiaque et ses manifestations cliniques, dont l'œdème aigu du poumon (OAP);
- ☑ Discuter de la physiopathologie de base du choc cardiogénique;
- ☑ Discuter de l'insuffisance cardiaque, du choc cardiogénique et de leurs relations avec le syndrome coronarien aigu (SCA);
- ☑ Discuter de « l'asthme cardiaque », de ses manifestations cliniques et de sa relation avec l'OAP;
- ☑ Discuter des diverses pathologies respiratoires pouvant se manifester sous forme d'insuffisance respiratoire, les MPOC et l'asthme;
- ☑ Reconnaitre le tableau clinique de l'OAP (dyspnée d'origine cardiaque probable);
- ☑ Démontrer les indications et les contre-indications à la ventilation à pression positive non invasive (VPPN).
- ☑ Démontrer les indications et les contre-indications de la nitroglycérine et du salbutamol dans le cadre du protocole de *Dyspnée d'origine cardiaque probable*;
- ☑ Appliquer le protocole relié au traitement de la dyspnée d'origine cardiaque probable et si indiqué, celui de la douleur thoracique en simultané;
- ☑ Appliquer les étapes reliées à l'encodage (préavis) et à la transmission d'un rapport pertinent à la salle d'urgence;
- ☑ Élaborer un rapport d'intervention préhospitalière (RIP) pertinent à l'intervention effectuée.

Étude de cas

Il est 6 h 14. Le véhicule ambulancier 023 est affecté en priorité 1, sur le sous-déterminant 06D1. À leur arrivée sur les lieux à 6 h 34, les techniciens ambulanciers-paramédics sont conduits à un homme de 68 ans qui a été éveillé subitement vers 6 h 00 par une dyspnée sévère. À la première impression, les TAP visualisent un patient grisâtre, profusément diaphorétique et en position de tripode. Des râles sont audibles à l'oreille ainsi qu'un wheezing. L'appréciation clinique confirme le degré de détresse du patient; il est identifié comme instable. La saturation en oxygène à l'air ambiant est à 72 %. Une cyanose labiale est visible. Le TAP2 administre de l'oxygène par masque à haute concentration, à 10 litres par minute. Le TAP2 initie la prise de signes vitaux. Pendant ce temps, le TAP1 explique au patient les traitements qui seront débutés, procède à l'anamnèse et au questionnaire systémique. Le patient souffre de MCAS et n'a pas d'allergie. À l'examen physique, en plus des signes cliniques déjà objectivés, les intervenants observent une distension des veines jugulaires, un tirage sous-claviculaire et un œdème à godet. L'auscultation démontre des râles crépitants au 2/3 des plages pulmonaires. Ils sont accompagnés de sibilances. Le patient démontre des signes de fatigue respiratoire. La douleur rétrosternale est diffuse, sous forme de serrement et elle s'irradie au bras gauche. Les signes vitaux : respiration laborieuse avec une fréquence respiratoire à 40, fréquence cardiaque régulière à 126/min, T/A à 210/100. Le TAP1 conclut à une dyspnée sévère accompagnée d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable. Un ECG en 12 dérivations est effectué. Pendant ce temps, 320 mg d'AAS est administré, un traitement de 5 mg de SALBUTAMOL est initié et 0,4 mg de NITRO SL est vaporisé après l'ECG réalisé. L'ECG en 12 dérivations est de qualité et démontre un « infarctus aigu du myocarde » par interprétation informatique. Le TAP2 installe les électrodes de défibrillation. Le résultat de l'ECG en 12 dérivations est communiqué à l'hôpital receveur. Après réception de l'ECG au CH et communication avec les TAP, l'équipe d'hémodynamie se prépare. Il est maintenant 6 h 45, la saturation est à 84 % malgré l'oxygène et le traitement de salbutamol. Les TAP décident de débuter le support ventilatoire non invasif au patient. Après avoir expliqué la procédure à ce dernier, une valve de Boussignac (C-PAP) avec masque et courroies est appliquée. Le dispositif de nébulisation en assistance ventilatoire/respiratoire (NAVR) est branché afin de permettre la nébulisation tout en assistant la respiration du patient. Le TAP1 initie le coaching respiratoire et le patient est rapidement évacué en position assise. La tension artérielle étant encore élevée à 180/100, une nouvelle dose de NITRO est administrée 5 minutes après la première. Le transport est initié vers l'hôpital receveur. Durant le transport, le TAP1 poursuit l'administration de NITRO telle qu'indiquée et communique avec la salle d'urgence pour leur transmettre les informations pertinentes sur l'état clinique du patient et l'estimation de leur temps d'arrivée à l'hôpital. À son arrivée à la salle d'urgence, l'état clinique du patient s'est amélioré, la cyanose a disparu et la saturation en oxygène est maintenant à 96 %. L'équipe médicale prend en charge le patient. L'intubation est évitée. Le patient est transféré en hémodynamie, où une angioplastie primaire est effectuée avec succès.

INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE ET SPECTRE D'INTERVENTION

Cardiogénique : d'origine cardiaque.

Les maladies cardiovasculaires demeurent la première cause de mortalité en Amérique du Nord. L'insuffisance cardiaque en fait partie. Les hommes et les femmes ont la même prédisposition à la maladie[1]. Généralement, la femme qui est atteinte d'insuffisance cardiaque est plus âgée que l'homme (73 ans vs 71 ans)[2]. Chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, 80 % ont plus de 65 ans[3]. Actuellement aux États-Unis on répertorie 4,7 millions[4] de personnes avec une insuffisance cardiaque. Les experts estiment une augmentation de 550 000 nouveaux cas chaque année[5]. Essentiellement, l'insuffisance cardiaque est associée au vieillissement. Elle est la première cause d'hospitalisation des plus de 65 ans et 60 % de ceux-ci auront une récidive due à une nouvelle décompensation de la maladie dans les 6 mois suivant leur premier épisode[6]. La mortalité associée à cette pathologie est très élevée. Lorsque l'insuffisance cardiaque est symptomatique, la mortalité associée dans un horizon de deux ans est d'environ 35 %. Elle augmente à 80 % chez l'homme et à 65 % chez la femme dans les six années suivantes[7]. Annuellement, l'insuffisance cardiaque dite modérée a une mortalité de 5 à 10 % et le taux de mortalité pour les cas sévères frôle le 30 à 40 %. À la suite d'un premier épisode d'œdème aigu du poumon (OAP), conséquence directe de l'insuffisance cardiaque aiguë, seulement 50 % des patients survivent plus d'un an. Dans le cas d'un choc cardiogénique, 85 % décèderont dans un délai inférieur à une semaine[8]. Lorsqu'on analyse l'ensemble de ces données, lors d'un OAP, le point déterminant relié au taux de mortalité immédiate semble en lien avec l'intubation du patient. Quand le patient est intubé la mortalité se situe alors autour de 40 à 50 %.[9] Enfin, il faut se rappeler qu'un patient qui est en choc cardiogénique, qu'il soit intubé ou non, a une mortalité qui frôle les 80 %.[10] Il faut donc appliquer le maximum de soins afin de ne pas intuber le patient et éviter ainsi des complications néfastes qui y sont reliées. La prise en charge optimale et précoce par le personnel préhospitalier fait partie du spectre de solutions pour éviter, dans bien des cas, l'intubation. Certaines études[11,12], dont celle de *Kosowski et coll., en 2001, Prehospital use of continuous positive airway pressure (C-PAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series (prospective study*), rapportent la faisabilité et la sécurité de l'application d'un protocole préhospitalier incluant la ventilation à pression positive non invasive (VPPN) de la clientèle souffrant d'insuffisance respiratoire. À cet égard, la littérature révèle entre autres qu'une prise en charge précoce diminue le nombre d'intubations préhospitalières ainsi qu'hospitalières de la clientèle cible et par le fait même, le taux de mortalité[13].

Le technicien ambulancier-paramédic peut jouer un rôle très important dans la réduction de la mortalité et de la morbidité du patient souffrant d'un œdème aigu du poumon en assurant la ventilation optimale du patient afin de lui éviter une intubation.

Hémodynamique : Qui règle l'écoulement et le débit du sang.
Précharge cardiaque : Pression exercée sur les parois cardiaques par le sang remplissant les ventricules durant la phase de relaxation (en période de diastole).
Postcharge cardiaque : La pression que doivent exercer les parois cardiaques afin de se contracter et éjecter le sang.
Résistance périphérique : Force qui s'oppose à l'écoulement du flot sanguin.

Un des fers de lance du traitement d'urgence de l'OAP, est l'administration rapide de nitro-glycérine en phase aiguë. [14,15,16,17]. Les effets hémodynamiques reliés à son administration sont associés à une diminution de la précharge cardiaque provoquée par la dilatation du réseau veineux et à un certain degré, d'une diminution de la résistance périphérique (diminution de la postcharge). Cette diminution de la précharge et de la postcharge facilite le travail du cœur. Ainsi, l'administration précoce de nitroglycérine (réf. : Nitrolingual®) combinée, si les conditions d'administration sont présentes, à un support ventilatoire non invasif, permet de répondre spécifiquement aux besoins de soins de cette clientèle à risque.

Figure 1 : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System®.

Interventions basées sur les données probantes

Aux cinq ans approximativement, à la suite d'un consensus d'experts mondiaux dans le domaine des soins d'urgence cardiaque, l'American Heart Association (AHA), publie des recommandations reliées au traitement de la maladie cardiaque. Ces dernières adressent plusieurs sujets, tels que la RCR, la défibrillation, les soins d'urgence cardiaque dont le traitement du syndrome coronarien aigu et l'insuffisance cardiaque. Chaque recommandation de soins est catégorisée et classée selon une nomenclature bien précise. Le tableau de la page suivante vous les présente.

Classement des recommandations en fonction du niveau d'évidences American College of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA)				
	Classe I ***Bénéfices >>> Risques*** La procédure ou le traitement **doit** être appliqué/administré.	**Classe IIa** ***Bénéfices >> Risques*** Des études supplémentaires avec objectifs spécifiques sont nécessaires. **Il est raisonnable** d'appliquer la procédure ou le traitement.	**Classe IIb** ***Bénéfices ≥ Risques*** Des études supplémentaires avec objectifs extensifs sont nécessaires. La procédure ou le traitement **peut être considéré.**	**Classe III** ***Risques ≥ Bénéfices*** Aucune autre étude additionnelle n'est nécessaire. La procédure ou le traitement ne doit pas être appliqué puisqu'il **n'est pas aidant et peut être même dangereux.**
Niveau A **Multiples études (3-5)**	• La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. • Les évidences sont suffisantes et appuyées par de multiples études randomisées ou de méta-analyses.	• La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. • Quelques évidences conflictuelles provenant de multiples études randomisées ou de méta-analyses.	• L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement sont moins bien établies. • Évidences conflictuelles plus importantes provenant de multiples études randomisées ou de méta-analyses.	• La procédure ou le traitement n'est pas recommandé, car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. • Évidences suffisantes en provenance de multiples études randomisées ou méta-analyses.
Niveau B **Nombre d'études limité (2-3)**	• La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. • Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.	• La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. • Quelques évidences conflictuelles provenant d'une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.	• L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement sont moins bien établies. • Évidences conflictuelles plus importantes provenant d'une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.	• La procédure ou le traitement n'est pas recommandé, car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. • Évidence limitée par une seule étude randomisée ou d'études non randomisées.
Niveau C **Nombre d'études très limité (1-2)**	• La procédure ou le traitement est recommandé comme étant utile et efficace. • Seulement des opinions d'experts ou normes de soins - *« standard-of-care »*.	• La procédure ou le traitement est recommandé et semble utile et efficace. • Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins - *« standard-of-care »*.	• L'utilité et l'efficacité de la procédure ou du traitement sont moins bien établies. • Seulement des opinions d'experts qui ne vont pas nécessairement dans le même sens, études de cas, normes de soins.	• La procédure ou le traitement n'est pas recommandé, car il est inutile, inefficace et peut être même dangereux. • Seulement des opinions d'experts ou normes de soins *« standard-of-care »*.

Traduction libre : ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004, – (*Update 2007 – STEMI guidelines)*, p. 6, New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-2

Dans la chaîne d'interventions du réseau de la santé, le technicien ambulancier-paramédic est celui qui initie, la plupart du temps, le traitement de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque (dyspnée sévère) par l'application du protocole d'intervention clinique approprié. L'ajout d'un nouveau protocole s'adressant particulièrement à cette pathologie permet l'optimisation de la prise en charge actuelle. Les protocoles reliés à la *Dyspnée sévère* comme nous l'appellerons tout au long du texte, fait relation entre autres à l'OAP et implique plusieurs interventions supportées par la littérature. Il inclut l'administration d'oxygène en fonction de la saturométrie (Classe I)[18], la nitroglycérine (Classe I)[19] et un support ventilatoire non invasif (Classe I)[20] aux patients présentant une dyspnée sévère. Afin d'assurer la prise en charge rapide par l'équipe médicale au centre

hospitalier receveur, dans cette circonstance, l'équipe ambulancière devra effectuer un préavis.

En somme, les protocoles reliés à la *Dyspnée sévère* font maintenant partie des outils mis à la disposition du technicien ambulancier-paramédic en soins primaires dans l'objectif de diminuer la mortalité et la morbidité du patient souffrant d'un œdème aigu du poumon associé à une insuffisance cardiaque.

Références :

[1] Lee WY et Col, Gender and risk of adverse outcomes in heart failure, Division of Research, Kaiser Permanente of Northern California, Oakland, California 94612-2304, USA, Am J Cardiol. 2004 Nov 1;94(9):1147-52.

[2] Lee WY et Col, Gender and risk of adverse outcomes in heart failure, Division of Research, Kaiser Permanente of Northern California, Oakland, California 94612-2304, USA, Am J Cardiol. 2004 Nov 1;94(9):1147-52.

[3] Hunt et Col., ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), American College of Cardiology and Foundation and the American Heart Association, Inc., 2005, p. 4

[4] Massive BM et col, Evolving trends in epidemiologic fctors of heart failure: rational for preventative strategies and comprehensive disease management, American Heart journal, 133:703, 1997

[5] Hunt et Col., ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), American College of Cardiology and Foundation and the American Heart Association, Inc., 2005, p. 3

[6] Massive BM et col, Evolving trends in epidemiologic factors of heart failure: rational for preventative strategies and comprehensive disease management, American Heart journal, 133:703, 1997

[7] Massive BM et col, Evolving trends in epidemiologic factors of heart failure: rational for preventative strategies and comprehensive disease management, American Heart journal, 133:703, 1997

[8] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.364

[9] Pang D, et Col., The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review, Chest 1998 ;114 ;1185-1192

[10] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 7th ed., Copyright © 2006 Mosby, Inc., Chapter 76 – Acute Coronary syndrome, p. 982

[11] Kallio T, The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Helsinki University, Hospital, Helsinki, Finland, Prehosp Emerg Care. 2003 Apr-Jun;7(2):209-13.

[12] Kosowsky JM, Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts 02115, USA, Prehosp Emerg Care. 2001 Apr-Jun;5(2):190-6.

[13] Kosowsky JM, Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts 02115, USA, Prehosp Emerg Care. 2001 Apr-Jun;5(2):190-6.

[14] Schneider W et col., Nitrate therapy in heart failure, Department of Medicine, Johann-Wolfgang-Goethe University Hospital, Frankfurt, FRG, Cardiology. 1991;79 Suppl 2:5-13.

[15] Dupuis J., Nitrates in congestive heart failure, Montreal Heart Institute, Quebec, Canada, Cardiovasc Drugs Ther. 1994 Jun;8(3):501-7.

[16] Beltrame JF et col., Nitrate therapy is an alternative to furosemide/morphine therapy in the management of acute cardiogenic pulmonary edema, Department of Cardiology, The Queen Elizabeth Hospital, University of Adelaide, Australia, J Card Fail. 1998 Dec;4(4):271-9.

[17] Crane SD, Epidemiology, treatment and outcome of acidotic, acute, cardiogenic pulmonary oedema presenting to an emergency department, Accident and Emergency Department, Leeds General Infirmary, Great George Street, Leeds LS1 3EX, UK, Eur J Emerg Med. 2002 Dec;9(4):320-4.

[18] ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. e176

[19] ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. e176

[20] ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), p. e11

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE BASE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE ET CARDIOVASCULAIRE

La présente section vous présente certains concepts et notions reliés aux systèmes respiratoire et cardiovasculaire. Pour le technicien ambulancier-paramédic, il est essentiel de maîtriser l'anatomie des voies respiratoires supérieures et inférieures ainsi que la physiologie reliée aux systèmes respiratoire et cardiovasculaire. À cet égard, il est à même de comprendre la nécessité et surtout, la portée de certaines interventions qu'il posera auprès du patient.

Le système respiratoire

Métabolisé : Acte de nourrir. En somme, c'est une réaction chimique survenant dans un organisme vivant afin de maintenir la vie.
Mécanisme aérobique : Mécanisme nécessitant de l'oxygène.

Le système respiratoire a pour fonction d'amener l'oxygène (lors de l'inspiration) aux érythrocytes (globules rouges) afin qu'ils le transportent jusqu'aux cellules. L'oxygène est ensuite métabolisé pour produire de l'énergie. Inversement, certains déchets cellulaires, entre autres le dioxyde de carbone (CO_2), sont ramenés aux poumons afin d'être excrétés hors de l'organisme lors de l'expiration.

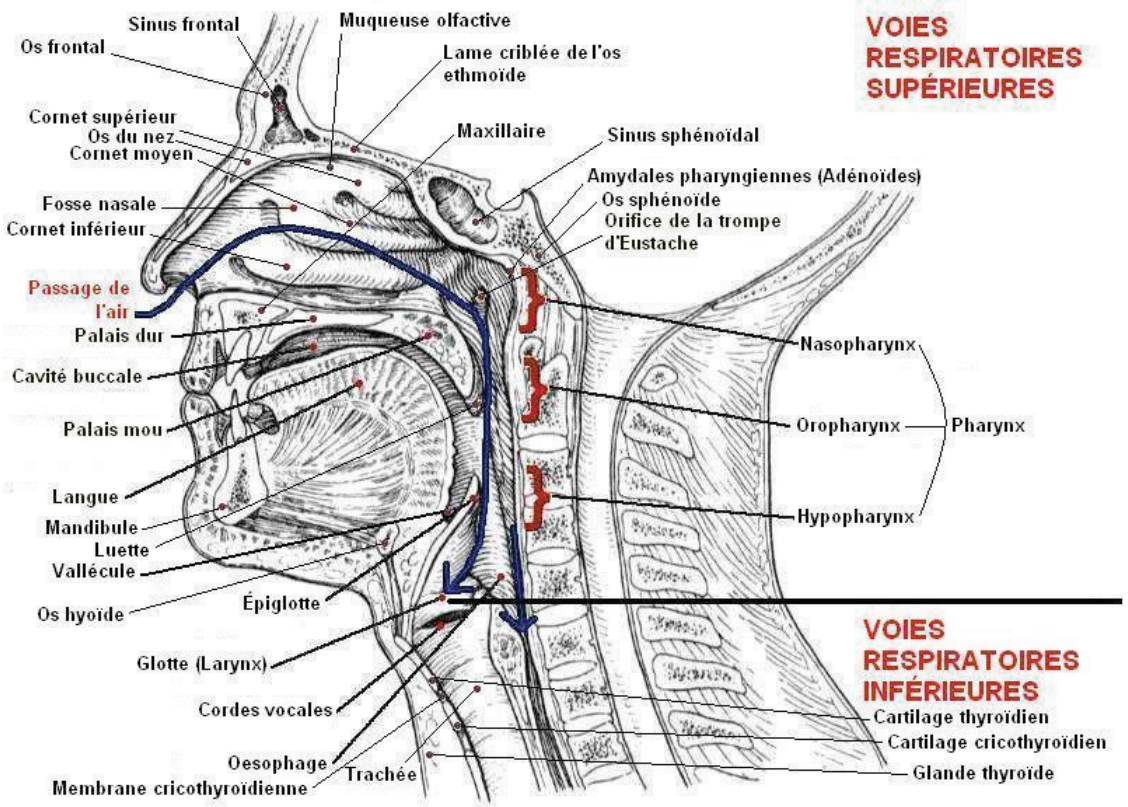


Figure 2 : Anatomie des voies respiratoires supérieures (coupe sagittale du côté gauche de la tête et du cou).

Les voies respiratoires supérieures

Les voies aériennes supérieures débutent au niveau du nez et de la bouche et s'étendent jusqu'à la glotte (larynx). Leur principal rôle est de filtrer, humidifier et réchauffer l'air. Elles incluent la cavité buccale, la fosse nasale et le pharynx. Le larynx est la jonction entre les voies respiratoires supérieures et inférieures.

La fosse nasale

Olfaction : Réfère au sens de l'odorat.
Muqueuse : Tissu humide recouvrant certains conduits et cavités de l'organisme permettant l'absorption et la sécrétion de certains éléments.
Phonation : Ensemble des phénomènes aboutissant à l'émission de sons et de la voix.
Déglutition : Action d'avaler.
Innerve : qui distribue des nerfs dans une région du corps.

La fosse nasale est une cavité créée par plusieurs os. Le maxillaire, l'os frontal, l'os du nez, l'ethmoïde, le sphénoïde et le palais dur forment l'espace de la cavité nasale. Le septum nasal, qui sépare la fosse nasale en deux cavités, la droite et la gauche, compose la partie cartilagineuse de cette dernière. Essentiellement, la fosse nasale a pour rôle de filtrer, humidifier et réchauffer l'air. Les particules ambiantes sont filtrées via les cils (vibrisses) qui tapissent la cloison nasale et sont retenues dans un épais mucus qui sera expulsé ou avalé. Étant hautement vascularisées, les muqueuses de la fosse nasale réchauffent l'air et l'humidifient. La cavité nasale joue aussi sa fonction d'olfaction avec l'aide de la muqueuse olfactive.

En plus du pharynx, appelé nasopharynx à ce niveau, plusieurs structures communiquent avec la fosse nasale. On note les sinus, la trompe d'Eustache et le canal nasolacrymal. Les sinus sont des cavités remplies d'air. Ils permettent le déplacement de liquides et d'air entre l'oreille et le nasopharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache qui communique entre les deux. Le canal nasolacrymal a comme responsabilité de drainer les yeux des débris et des liquides (réf. larmes) produits par ces derniers.

La cavité buccale

Grossièrement, les lèvres, les joues, les gencives et les dents (au nombre de 32), la langue, le palais dur, le palais mou composent la cavité buccale. Le palais dur et le palais mou séparent la cavité buccale de la cavité nasale. La langue, qui est un muscle, aide à la phonation et à la déglutition. Chez le patient comateux, elle est la première cause d'obstruction des voies aériennes supérieures. Il faut prendre note que le nerf glossopharyngien (IXe nerf crânien) innerve entre autres la région postérieure de la langue.

La canule nasopharyngée, de la bonne grandeur et installée de façon appropriée, ne stimule pas le réflexe de déglutition, car elle ne s'appuie pas sur la partie postérieure du pharynx ni sur la base de la langue.

La canule oropharyngée s'appuie dans l'oropharynx et l'hypopharynx. Elle stimule donc le réflexe de déglutition. Ce réflexe doit être complètement absent pour assurer l'installation sécuritaire de cet outil et éviter la régurgitation.

Le pharynx

Le pharynx est un tube musculaire qui s'allonge verticalement du palais mou à la partie supérieure de l'œsophage. Il a pour fonction de diriger le bol alimentaire (liquide et nourriture) dans l'œsophage et l'air dans les voies respiratoires inférieures. Un mécanisme complexe de réflexes empêche le bol alimentaire de se diriger vers les voies respiratoires inférieures. Ce mécanisme s'appelle le réflexe de déglutition ou dans la langue de Shakespeare : *« gag reflex »*.

Le pharynx se divise en trois sections : le nasopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx. Le nasopharynx est situé postérieurement à la fosse nasale. L'oropharynx est situé au niveau postérieur de la cavité buccale et, enfin, l'hypopharynx ou le laryngopharynx chevauche le larynx. Il débute à la hauteur de la vallécule et de l'épiglotte, puis se termine près de la glotte qui est située au début du larynx. Comme la partie inférieure de la langue, le pharynx est innervé par le IXe nerf crânien (glossopharyngien)[1].

Le larynx

Le larynx est une structure complexe, très innervée (alimentée par plusieurs nerfs) et vascularisée (irriguée par des vaisseaux sanguins), qui relie le pharynx à la trachée. Il est le point de jonction entre les voies respiratoires supérieures et inférieures. Les cordes vocales sont situées à l'intérieur du larynx. Derrière le larynx se trouve l'œsophage. Anatomiquement parlant, la vertèbre C-6 (6e vertèbre cervicale chez l'adulte) se trouve à la hauteur du cartilage cricothyroïdien[2].

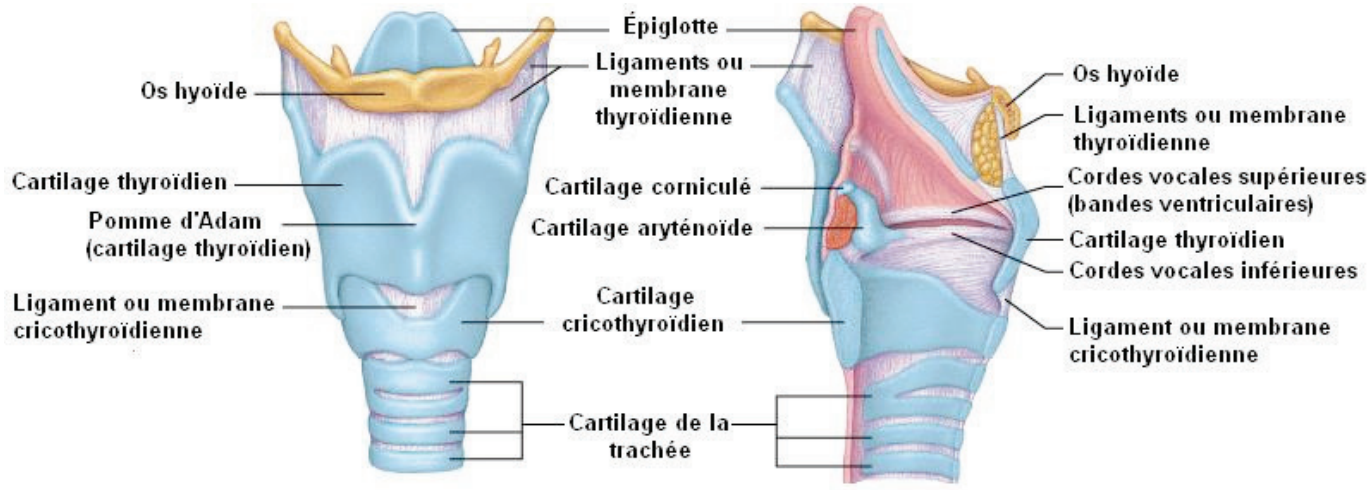


Figure 3 : Le larynx – vue antérieure et latérale.

Les voies respiratoires inférieures

La glotte et les cordes vocales

Épithélial/Épithéliaux :
Tissus de recouvrement de la surface et des cavités internes de l'organisme.

Dans le larynx, l'ouverture glottique est le point de jonction entre les voies respiratoires supérieures et inférieures. Le nerf vague (X[e] nerf crânien) innerve la surface postérieure de l'épiglotte. La fonction principale des cordes vocales, en plus de laisser passer l'air, est la phonation. Lorsque irritée par un corps étranger, l'épiglotte se referme sur la glotte où un spasme au niveau du larynx et des cordes vocales, appelé laryngospasme, peut survenir afin d'éviter l'entrée de ce dernier dans la trachée, évitant ainsi l'aspiration bronchique. Ce même laryngospasme peut cependant être néfaste pour notre intervention puisqu'il peut nous empêcher d'oxygéner et/ou ventiler adéquatement le patient. Par exemple, chez un patient avec une altération de l'état de conscience, l'accumulation de sécrétions dans l'hypopharynx peut stimuler l'épiglotte provoquant ainsi un laryngospasme. C'est en partie pourquoi, dans une telle situation, qu'une succion adéquate des sécrétions accumulées est importante.

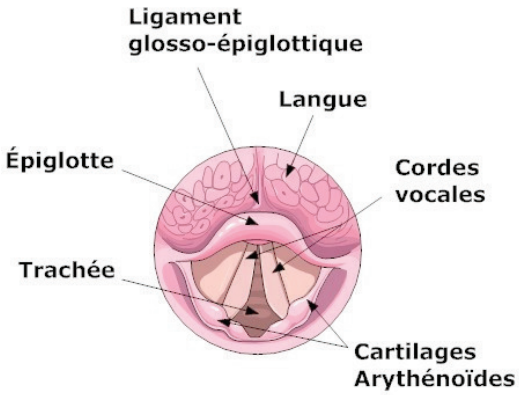


Figure 4 : Vue oropharyngée de la glotte.

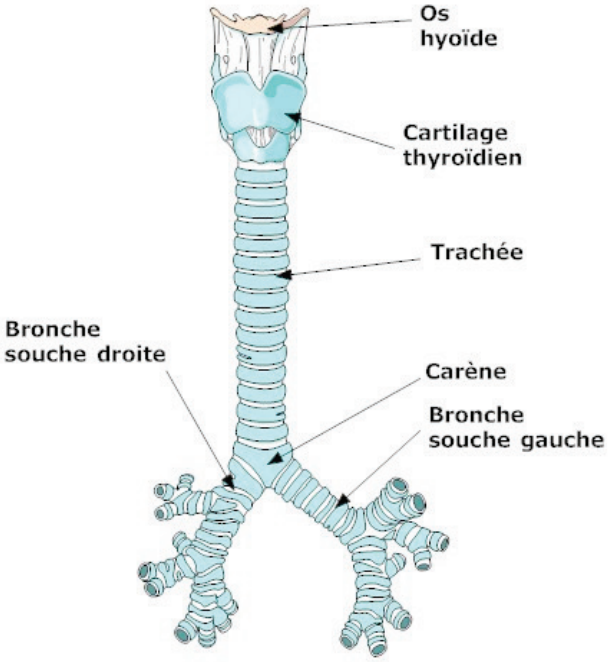


Figure 5 : Trachée, la carène et les bronches souches.

La trachée

La trachée est un tube d'environ 12 à 15 cm de long[3] débutant sous les cordes vocales et se terminant au niveau de la carène, où débutent les deux bronches souches. Elle est constituée de tissus épithéliaux et de cartilage en forme de « C » lui permettant de garder une certaine rigidité. L'intérieur de la trachée est tapissé de cils et de cellules produisant un épais mucus servant à emprisonner les impuretés de l'air qui n'ont pas

été filtrées par les voies respiratoires supérieures. Lorsque emprisonnées, ces dernières sont expectorées à l'extérieur de la trachée où elles sont avalées où crachées.

La carène et les bronches souches

Au niveau de la carène, la trachée se divise en deux bronches souches. La « droite », est presqu'en ligne droite avec la trachée. La « gauche », quant à elle, est plus angulée. Dans le médiastin, les bronches souches entrent dans le parenchyme des poumons par l'hile pulmonaire et se divisent par la suite en bronches, en bronchioles, puis en sacs alvéolaires où aura lieu l'échange gazeux. Nous élaborerons plus loin dans le texte, sur le parenchyme pulmonaire.

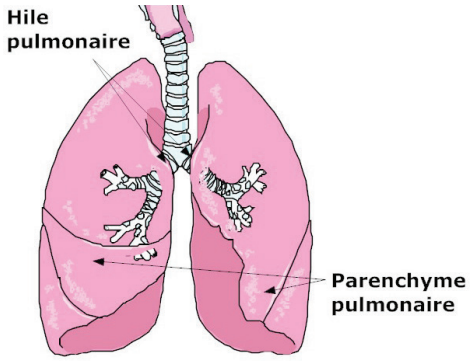


Figure 6 : Les poumons.

Médiastin : Région centrale (médiane) de la cavité thoracique comprise entre les deux poumons et qui contient, entre autres, le cœur et l'oesophage.
Parenchyme : Tissu d'un organe.
Hile : Zone d'un organe où pénètrent des vaisseaux ou des nerfs.
Muscles lisses : Muscles involontaires contrôlés par le système nerveux autonome et présents dans les parois de nombreux organes, vaisseaux et bronchioles.
Récepteurs adrénergiques : Structure située dans différents organes, réagissant à certaines substances (épinéphrine, norépinephrine et dopamine).
Sympathique : Système nerveux autonome qui stimule l'organisme.
Bêta-2 (β^2) : Récepteur adrénergique spécifique.
Parasympathique : Système nerveux autonome ayant une fonction régulatrice, la plupart du temps, opposée à celle de la stimulation sympathique.
Conjonctif : Tissu de connexion comprenant des cellules et des fibres.
Diffusion (alvéolo-capillaire) : Passage des gaz respiratoires de l'alvéole au capillaire pulmonaire et inversement, du capillaire pulmonaire à l'alvéole.

Les bronches et bronchioles

Après leur entrée dans le parenchyme pulmonaire, les bronches souches se subdivisent en bronches primaires, secondaires et tertiaires. Finalement, les bronches tertiaires se divisent en bronchioles. Les bronchioles, au même titre que la trachée et les bronches sont constituées de tissus épithéliaux, de cils et cellules produisant du mucus. Elles sont aussi entourées de muscles lisses leur permettant de réduire ou d'agrandir la lumière (ouverture) bronchique au besoin. Ces cellules sont pourvues de récepteurs adrénergiques Bêta-2 (β_2) qui lorsque stimulés réagissent à la stimulation sympathique et se bronchodilatent. Le salbutamol est l'un des médicaments qui fait réagir ces récepteurs. Cette stimulation des récepteurs β_2 par le salbutamol provoque la dilatation des bronchioles et agrandit la lumière de celles-ci, facilitant ainsi le passage de l'air. L'épinéphrine, administrée dans les situations cliniques d'anaphylaxie, agit également sur les récepteurs β_2 et cause donc, à l'instar du salbutamol, une bronchodilatation. Inversement, lorsqu'une stimulation parasympathique survient, les muscles lisses diminuent la lumière de la bronche et limitent le passage de l'air des bronches aux bronchioles.

Les bronchioles, après approximativement 22 subdivisions[4], se transforment en des bronchioles dites respiratoires qui sont principalement constituées de tissu conjonctif et enfin, en alvéoles.

Les alvéoles et les sacs alvéolaires

Ainsi, à la fin des bronchioles respiratoires où l'échange gazeux est très limité, on retrouve les alvéoles qui forment des petits contenants, appelés sacs alvéolaires. Les alvéoles ont une épaisseur d'une à deux cellules. Cette particularité leur permet, lorsqu'elles prennent de l'expansion, de devenir encore plus « minces », permettant ainsi l'échange gazeux entre les poumons et les vaisseaux capillaires par la diffusion de l'oxygène (O_2) et du dioxyde de carbone (CO_2). Les alvéoles constituent la majeure partie du tissu du poumon et se nomme le parenchyme pulmonaire.

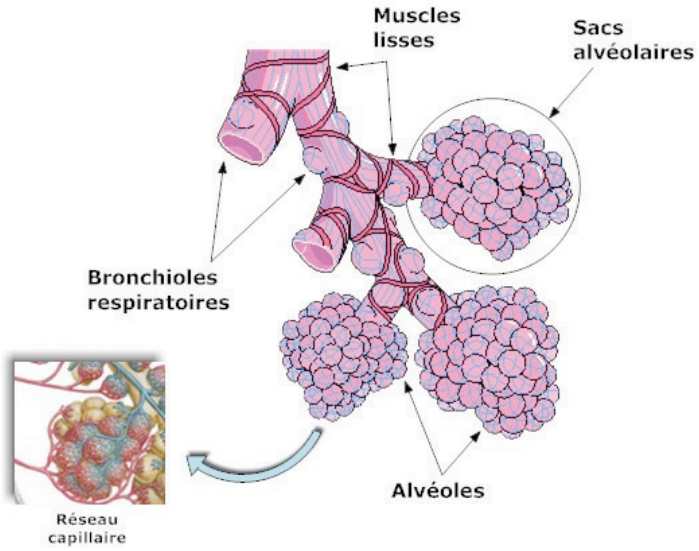


Figure 7 : Bronchioles respiratoires et alvéoles.

Les alvéoles sont tapissées de surfactant. La principale fonction du surfactant est de permettre à l'alvéole d'augmenter facilement de volume lorsque l'air pénètre à l'intérieur. Les parois « ne se collent pas » ensemble. Lorsqu'il y a un manque de surfactant ou que l'air ne pénètre pas dans l'alvéole pour la gonfler pendant une certaine période, elle perd de l'élasticité, se collapse et rend difficile l'échange gazeux voire impossible. Ce phénomène s'appelle l'atélectasie.

Surfactant : Liquide formant un film très mince qui tapisse la face interne des alvéoles pulmonaires et jouant un rôle important dans la mécanique ventilatoire favorisant l'élasticité du parenchyme pulmonaire et l'augmentation de son volume (*compliance)*.

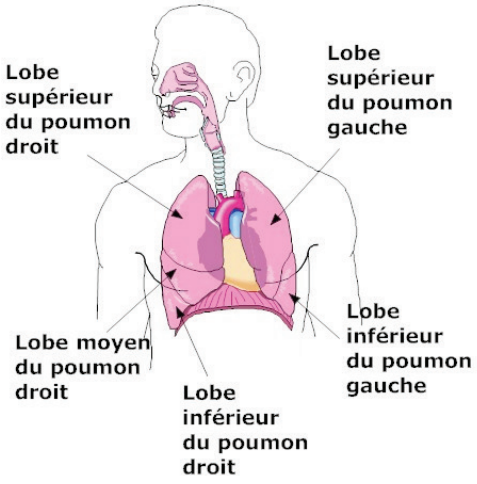


Figure 8 : Lobes pulmonaires.

Le parenchyme pulmonaire

Les alvéoles représentent la fin de l'arbre bronchique. Elles constituent la majeure partie du parenchyme pulmonaire. Le tissu pulmonaire est regroupé en lobes. Le poumon droit est divisé en trois lobes pulmonaires. Le poumon gauche quant à lui est constitué uniquement de deux lobes.

La plèvre

La plèvre est une membrane qui recouvre les poumons. Cette dernière se divise en deux minces couches : la plèvre viscérale et la plèvre pariétale. Tout comme deux vitres qu'on aurait collées ensemble avec de l'eau, elles restent inséparables, mais elles glissent l'une sur l'autre. En effet, un liquide lubrifiant les maintient accolées et limite la friction lors des mouvements respiratoires. L'espace situé entre les deux plèvres se nomme l'espace pleural et est parfois le siège de pathologie (maladie) dont la pleurésie (inflammation de la plèvre). La plèvre viscérale enveloppe le tissu pulmonaire et est dépourvue de nerfs, tandis que la plèvre pariétale, qui est très innervée, tapisse la partie « extérieure » de la plèvre et s'appuie directement sur la grille costale.

La pleurésie est une inflammation de la plèvre et se caractérise par des douleurs aiguës, en « coups de poignard » augmentées par la respiration profonde. Elle peut avoir plusieurs causes dont une infection virale ou bactérienne (ex. : pneumonie), une embolie pulmonaire.

Concepts de physiologie de base du système respiratoire

CO_2 : Formule chimique du dioxyde de carbone.
O_2 : Formule chimique de l'oxygène.
pO_2 : Pression partielle de l'oxygène.
Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène distribuée par le sang aux tissus (localisé).
mmHg : Millimètres (mm) de mercure (Hg).
Homéostasie : Maintien à leur valeur normale des différentes constantes physiologiques.

La respiration a pour fonction d'apporter l'oxygène aux capillaires alvéolaires et d'éliminer le CO_2. L'activité respiratoire est principalement contrôlée par les taux de CO_2, mais aussi influencée par le taux d'oxygène. Lorsque le taux de CO_2 est élevé, le centre respiratoire (situé dans le bulbe rachidien) détecte cette élévation et entraîne une accélération de la fréquence respiratoire et une augmentation du volume des inspirations (volume-minute). En augmentant le volume-minute, les poumons éliminent ainsi le CO_2 en excès. L'hypoxie peut influencer aussi la respiration, mais de façon moins importante chez la personne saine. Pour le TAP, il est important de comprendre la mécanique respiratoire. De cette façon, il sera capable d'adapter le support ventilatoire en fonction des besoins du patient.

Pression partielle et concentration des gaz alvéolaires

	Pression partielle (moyenne)	Concentration (moyenne en %)
	Alvéolaire	Alvéolaire
Azote (N_2)	569 mmHg	74,9 %
Oxygène (O_2)	104 mmHg	13,7 %
Dioxyde de carbone (CO_2)	40 mmHg	5,2 %
Eau (H_2O)	47 mmHg	6,2 %
Total	**760 mmHg**	**100 %**

Adapté de Bledsoe et Col, Essential of paramedic care, volume I, Brady Ed., 2006, p. 606

Concentration d'oxygène et saturation

Pour survivre, l'être humain a besoin d'oxygène. L'oxygène dans l'air ambiant est retrouvé à une concentration d'environ 21 % au niveau de l'atmosphère. Au niveau alvéolaire, la concentration d'oxygène est d'environ 13,7 %. Ce qui permet à l'oxygène de diffuser dans le sang est sa pression partielle (pO_2). La pression partielle de l'oxygène est d'environ 100 mmHg au niveau alvéolaire (13,7 % d'oxygène). Elle est à 40 mmHg au niveau du sang des capillaires. Plus la pression partielle de l'oxygène alvéolaire est grande comparativement à celle du sang, plus la diffusion de l'oxygène vers le sang est facile. L'organisme, par homéostasie, tente toujours d'égaliser les deux côtés de la paroi (capillaire-alvéolaire). Or, si on augmente la concentration d'oxygène à l'intérieur des alvéoles, la pression partielle de l'O_2 augmentera et, par le fait même, diffusera en plus grande quantité dans le sang (hémoglobine et dissolution plasmatique).

Principe de Fick :
1. Concentration adéquate d'oxygène dans l'air inspiré.
2. Passage adéquat de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire dans les vaisseaux artériels.
3. Un nombre suffisant de transporteurs (érythrocytes) pour transporter l'oxygène.
4. Perfusion tissulaire adéquate.
5. Libération efficace de l'oxygène aux tissus.

L'oxygène voyage dans le sang sous deux formes. Il est soit lié à l'hémoglobine ou dissous dans le sang. L'oxygène lié à l'hémoglobine représente environ 98 % à 99 % de l'oxygène total transporté dans le sang. Un à deux pour cent d'oxygène se dissout dans le plasma (liquide dans lequel se trouvent les globules rouges (érythrocytes).

H_2O : Formule chimique de l'eau.
H_2CO_3 : Formule chimique de l'acide carbonique.
Carboxyhémoglobine : Combinaison de l'hémoglobine et de l'oxyde de carbone (monoxyde de carbone – CO).
Anhydrase carbonique : Enzyme permettant l'hydratation (ajout d'H_2O) du dioxyde de carbone (CO_2) permettant la formation d'acide carbonique ($H_2O + CO_2 \Rightarrow H_2CO_3$). Elle permet aussi le processus inverse (déshydratation ou d'extraction d'H_2O : $H_2CO_3 \Rightarrow CO_2 + H_2O$).

On peut mesurer le niveau d'oxygène dans le sang de deux façons. On peut calculer soit sa pression partielle (pO_2) ou son pourcentage de liaison avec l'hémoglobine (SpO_2). La pression partielle peut être mesurée suite à un prélèvement sanguin fait au niveau d'une artère qu'on appelle communément « gaz artériel » et cette valeur est exprimée en mmHg (millimètre de mercure). On retrouve généralement la même valeur au niveau alvéolaire. En temps normal, la fraction inspirée d'oxygène (FiO_2) est de 0,21 (21 % d'oxygène). Chez une personne normale, ceci se traduit par une pO_2 se situant entre 80-100 mmHg (hémoglobine saturée). Lorsque le patient a inspiré une fraction d'oxygène à 1,0 (FiO_2 1,0 = O_2 100 %), la pO_2 alvéolaire peut s'élever jusqu'à 500 mmHg. L'hémoglobine dans ce cas est saturée et une partie de l'oxygène excédant la capacité de captation de l'hémoglobine est dissoute dans le sang. En dépit de ce fait, même s'il y a plus d'oxygène de dissout dans le sang, il faut se rappeler que la majeure partie se fixe plutôt à une structure située dans les érythrocytes que l'on nomme l'hémoglobine. Le rôle de l'hémoglobine (Hb) est de capter les molécules d'oxygène qui traversent les parois alvéolaires pulmonaires lors de

Figure 9 : Dans les capillaires pulmonaires, en bleu, érythrocytes non saturés d'O_2. En rouge, érythrocytes saturés d'O_2.

Le CO_2 est transporté au poumon de deux façons :
- Par l'hémoglobine (±30 %)
- Dissous dans le plasma sous forme d'acide carbonique (±70 %)

la diffusion et de retenir ces molécules d'oxygène dans les érythrocytes pendant que ces dernières se déplacent dans le plasma sanguin (circulation sanguine) afin de se rendre dans toutes les parties du corps, livrant ainsi l'oxygène aux cellules. Les tissus de l'organisme transforment l'oxygène selon une série de réactions biochimiques complexes (Cycle de Krebs : le cycle aérobie ou la respiration cellulaire) pour ensuite produire de l'énergie puis des déchets, dont le CO_2. Ce dernier doit être transporté jusqu'aux poumons pour être éliminé dans l'air expiré. À l'instar de l'oxygène, une partie du CO_2 se lie à l'hémoglobine désoxygénée (environ 30 %) et forme une carbinohémoglobine (**ou carbhémoglobine)** pour être transporté aux poumons et y être éliminé au niveau pulmonaire. Essentiellement, la majeure partie du CO_2 ne voyage pas des tissus jusqu'aux poumons de la même façon que l'oxygène. Étant 20 fois plus soluble dans l'eau que l'oxygène, il n'est pas lié en majorité avec l'hémoglobine et il est plutôt dissout et reconstitué sous plusieurs molécules (dont l'acide carbonique) afin de voyager via le plasma sanguin jusqu'aux poumons (environ 70 %). C'est surtout avec l'aide de l'anhydrase carbonique, située sur l'érythrocyte, que le CO_2 se combine à de l'eau (H_2O) pour former de l'acide carbonique (H_2CO_3) et voyager sous cette forme jusqu'aux capillaires pulmonaires. Rendu dans les poumons, l'acide carbonique (H_2CO_3) se dissocie en H_2O et en CO_2. Le CO_2 est excrété lors de l'expiration et le surplus d'eau (H_2O) est dirigé vers les reins qui, lorsque les besoins de l'organisme sont satisfaits, l'excrèteront pour former de l'urine.

pH : Abréviation de potentiel d'hydrogène.
pCO_2 : Pression partielle du dioxyde de carbone.
Oxyhémoglobine : Forme combinée de l'oxygène à l'hémoglobine.
Facteur 2,3-DPG : *Abréviation du Facteur* **2,3-**diphosphoglycérate; molécule qui diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.
Hypoxémie : Abaissement anormal de la quantité d'oxygène contenue dans le sang.

Le sang des veines et celui des artères n'est pas de la même couleur. Le sang artériel est d'un rouge plus clair que le sang veineux. Cette différence de coloration tient au fait que par rapport au sang veineux, nous retrouvons dans le sang artériel une proportion plus grande de molécules d'hémoglobine saturées en oxygène. Ainsi, un érythrocyte dont les hémoglobines ne contiennent pas d'oxygène est plus foncé que celui qui en contient.

Courbe de dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine

La pression partielle artérielle d'oxygène (PaO_2) moyenne est d'environ 95 mmHg (normalité 80 à 100 mmHg). À cette pression dans des conditions normales, l'oxygène s'associe et se dissocie de l'hémoglobine de façon optimale. Nous illustrons cette mécanique par la courbe de Barcroft ou plus communément appelée, courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (ou de l'hémoglobine selon la littérature consultée). La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine nous permet d'objectiver qu'il est plus long de passer d'une saturation de 100 % à 90 %, que de 90 % à zéro. En effet, à partir de 90 %, une oxygénation sous-optimale provoquera une détérioration rapide de la

saturation d'oxygène. En effet, lorsque le patient atteint 90 %, il désature 4 fois plus vite qu'il en faut, pour passer de 100 % à 90 %. Cette situation d'hypoxémie pourra provoquer une détérioration clinique subite, pouvant être morbide ou létale. Il est donc important de s'éloigner de cette valeur pivot (90 %), vers des valeurs supérieures de saturation.

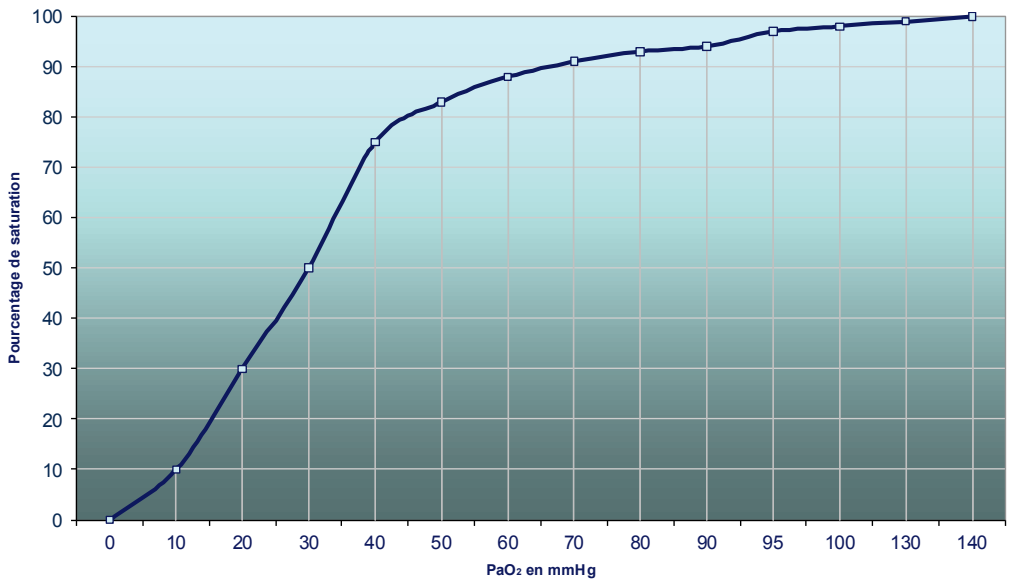


Figure 10 : Courbe de Barcroft.

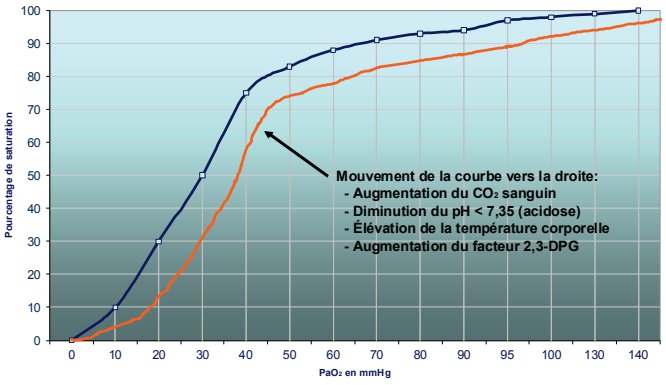


Figure 11 : Mouvement de la courbe de Barcroft vers la droite.

Acidose : Rupture de l'équilibre acido-basique du plasma (sang) dans le sens de l'acidité (pH < 7,35).
Alcalose : Rupture de l'équilibre acido-basique du plasma (sang) dans le sens de l'alcalinité (pH > 7,45).

L'affinité de l'oxygène avec l'hémoglobine joue un rôle de premier plan dans cette courbe. Plusieurs facteurs, tels la variation de la PCO_2, du pH, de la température corporelle ou du facteur 2,3-DPG peuvent diminuer ou augmenter l'affinité de l'oxygène avec l'hémoglobine. Cette

diminution ou augmenta-tion de l'affinité de l'oxygène avec l'hémoglo-bine fait bouger la courbe de Barcroft vers la droite ou vers la gauche.

Mouvements de la courbe vers la droite

Lorsque la courbe de Barcroft bouge vers la droite, l'hémoglobine a moins d'affinité pour l'oxygène. Cette situation peut se retrouver lors d'un exercice (augmentation de l'acidose et de la température) et permet donc une plus grande libération d'oxygène aux tissus qui en ont plus besoin.

Plusieurs facteurs influencent le mouvement de la courbe vers la droite :

- Augmentation du CO_2 sanguin (donc de la $PaCO_2$; telle que l'augmentation retrouvée en périphérie au niveau tissulaire)
- Diminution du pH sanguin (pH < 7,35 – réf. acidose)
- Élévation de la température corporelle
- Augmentation du facteur 2,3-DPG

Mouvements de la courbe vers la gauche

Le mouvement de la courbe de Barcroft vers la gauche est provoqué entre autres par une augmentation du pH sanguin (pH > 7,45) et une diminution de la $PaCO_2$ telle que la diminution retrouvée au niveau des poumons puisque le CO_2 y est éliminé. Dans cette situation d'alcalose ou de diminution de CO_2, l'hémoglobine a plus d'affinité pour l'oxygène. À ce moment, l'oxygène a besoin de moins de pression pour se lier à l'hémoglobine.

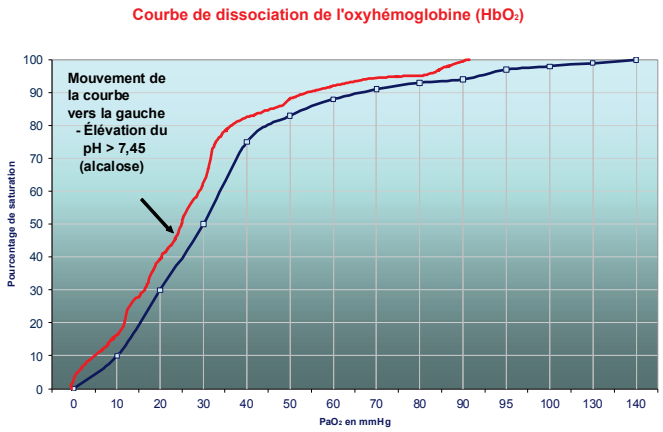


Figure 12 : Mouvement de la courbe de Barcroft vers la gauche – réf. Alcalose.

La courbe de dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine et le maintien de l'équilibre du milieu interne (Effet de Bohr)

Ce mécanisme permet à l'organisme de diffuser adéquatement l'oxygène à l'ensemble de ses tissus. En effet, lorsque l'hémoglobine transporte l'oxygène, plus on se rapproche des tissus, plus le sang contient du CO_2 puisque les cellules le rejettent à titre de déchet. Cette accumulation de CO_2 acidifie le sang, et fait varier le pH. Cela a comme

conséquence de faire bouger la courbe vers la droite, permettant ainsi, une dissociation de l'O_2 de l'hémoglobine plus facilement. Inversement, au niveau alvéolaire, le CO_2 est excrété, et le sang devient de plus en plus basique (neutre), alors la courbe bouge vers la gauche et l'O_2 a plus de facilité à s'associer à l'hémoglobine. Cette opération s'effectue de façon constante. En temps normal, la courbe se déplace à droite ou à gauche selon l'endroit où se situe l'hémoglobine dans la circulation sanguine afin de libérer facilement l'oxygène (circulation périphérique) ou, au contraire, capter plus facilement celle-ci (circulation pulmonaire).

Lorsqu'une pathologie s'installe, la courbe peut être déplacée à l'instar des demandes et des besoins de l'organisme. Si le précieux équilibre est brisé, la courbe bouge d'un seul côté. Par exemple, lorsque l'acidose prend place comme en situation de choc, le sang se voit acidifié et la courbe se déplace vers la droite. À ce moment, même au niveau de la circulation pulmonaire, l'hémoglobine n'a pas la même capacité pour capter l'oxygène (moins d'affinité). En contrepartie, comme mentionné précédemment, en état d'alcalose, la courbe bouge vers la gauche. Dans cette dernière situation, l'hémoglobine a plus d'affinité pour l'oxygène et quoique, au niveau pulmonaire, la captation de cette dernière sera favorisée, en périphérie au niveau des tissus, cette même hémoglobine ne sera pas en mesure de libérer adéquatement son oxygène afin de nourrir les cellules.

Notions de base sur l'équilibre acido-basique

Nous n'allons pas aborder dans tous les détails les notions reliées à l'équilibre acido-basique. Cependant, nous allons faire un survol de ce thème. Les lignes qui suivent discutent succinctement de l'acidose ainsi que de l'alcalose.

Concepts d'acidose et d'alcalose

Ion : Atome ou molécule ayant gagné (*cation*) ou perdu (*anion*) un ou plusieurs électrons.
H^+ : Atome d'hydrogène à charge positive (cation d'hydrogène). Le sigle « + » signifie la charge positive (cation) de l'hydrogène. Un sigle « - » signifie une charge négative (anion); ex. : NO_3^- (Nitrate).
HCO_3^- : Formule chimique du bicarbonate.

L'équilibre acido-basique du sang fait en sorte que le pH se situe normalement entre 7,35 et 7,45. L'acidose, de façon simpliste, est l'acidification du sang. Elle se définit par un pH < 7,35. Le pH s'ajuste en fonction du nombre d'ions d'hydrogène disponible dans la circulation sanguine. L'hydrogène (H^+) est un composé de l'eau (H_2O) et aussi une résultante du métabolisme cellulaire lors de la production d'énergie. Plus il y a d'ions H^+ de disponibles dans le sang, plus il sera acide. La principale conséquence de l'acidose est le mouvement de la courbe de Barcroft vers la droite et dans cette situation l'oxygène a de la difficulté à se lier à l'hémoglobine pour être ensuite transporté aux divers tissus. De là l'importance d'administrer de l'oxygène à haute concentration aux patients en choc,

et ce, même lorsqu'ils sont compensés. Les patients en choc étant en acidose, il devient important d'élever la FiO_2 pour augmenter le gradient (différentiel) d'oxygène entre l'alvéole et le capillaire afin d'assurer que le transfert d'oxygène vers le sang soit optimisé.

L'alcalose est l'opposé de l'acidose. En effet, l'alcalose s'installe lorsque le pH est > 7,45. Le sang est alors moins acide et beaucoup plus basique. Comme lors d'une acidose, une des conséquences physiologiques, est le mouvement de la courbe de Barcroft, mais cette fois-ci, vers la gauche. Comme mentionné précédemment, la résultante dans cette situation se résume au fait que l'oxygène a de la difficulté à diffuser de l'hémoglobine vers les tissus.

L'organisme possède deux « mécanismes-tampons » pour régulariser le pH, la respiration et les reins.

Le maintien du pH sanguin

L'organisme possède deux mécanismes « tampons » qui lui permettent de maintenir le pH dans la normalité (de 7,35 à 7,45) : le système respiratoire et les reins. Pour maintenir l'équilibre, les ions H^+ sont jumelés à du bicarbonate (HCO_3^-) pour former un acide faible : l'acide carbonique (H_2CO_3). L'équilibre est maintenu avec un ratio bicarbonate-acide carbonique de 20 pour 1. Même s'il est un acide faible, l'acide carbonique doit être éliminé rapidement, car la molécule est instable et risque de se fragmenter à nouveau provoquant ainsi un déséquilibre acido-basique. L'acide carbonique est transporté vers les poumons où il est dissocié en eau (H_2O) et en CO_2 à l'aide de l'anhydrase carbonique. Le CO_2 est excrété au niveau pulmonaire avec une partie de l'eau sous forme de « vapeur » et son excédent, au besoin, est éliminé par les reins via l'urine. Au même titre, s'il y a accumulation de CO_2, ce dernier est jumelé avec l'H_2O pour former de l'acide carbonique qui sera ensuite fragmenté au niveau rénal en ions H^+ et en bicarbonate. Le bicarbonate (HCO_3^-) est réabsorbé dans la circulation sanguine pour maintenir l'équilibre (réf. ratio 20:1). Les ions l'hydrogène (H^+) sont combinés à l'ammoniac (NH_3), pour être éliminés sous forme d'ammonium ($H^+ + NH_3 \Rightarrow NH_4^+$) avec l'excédent d'eau dans l'urine. Selon le *Principe de LeChatelier*, la réaction chimique, afin de maintenir l'équilibre, se fait dans les deux sens et s'illustre ainsi :

$$H^+ + HCO_3^- \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H_2O + CO_2$$

L'acidose respiratoire survient lors d'un problème respiratoire où le patient est entre autres incapable de se ventiler adéquatement afin d'éliminer le CO_2 (ex. : hypoventilation).

MPOC : Maladie pulmonaire obstructive chronique; elle regroupe deux maladies : l'emphysème et la bronchite chronique.
Acide lactique : Produit (déchet) de l'utilisation du glucose par les cellules pour produire de l'énergie par voie anaérobie (sans oxygène).
Acidocétose diabétique : Consiste à une élévation excessive de l'acidité du sang dû à une accumulation d'éléments appelés corps cétoniques. Ils sont principalement produits chez le diabétique de type I, lors d'une hyperglycémie.
Acide cétonique : Acide issu de corps cétoniques (acétone)
Tachypnée : Accélération du rythme respiratoire.
Chimiorécepteurs : Structures qui permettent de reconnaître une substance chimique et éventuellement traduire cette réception par

L'acidose respiratoire

L'acidose respiratoire est caractérisée par un excès de CO_2 dans le sang. Elle résulte d'une incapacité à excréter convenablement ce dernier par le système respiratoire. Cette situation peut survenir si le patient s'hypoventile (ex. : intoxication avec un narcotique ou l'alcool) ou encore si l'échange gazeux, au niveau des poumons, est diminué de façon à ce que le CO_2 est plus difficilement excrété (ex. : bronchospasme sévère chez l'asthmatique ou le MPOC). Une partie du CO_2 accumulé dans le plasma se lie à l'eau et forme de l'acide carbonique ($CO_2 + H_2O \Rightarrow H_2CO_3$) qui se retrouve alors en grande quantité dans la circulation sanguine. Même si c'est un acide faible, lorsque le ratio 20 :1 est rompu, l'acide carbonique acidifie le sang. Comme vu précédemment, la molécule étant instable, elle se divise en hydrogène et en bicarbonate ($H_2CO_3 \Rightarrow H^+ + HCO_3^-$) acidifiant encore plus le sang. Pour corriger l'acidose respiratoire, il faut ventiler le patient adéquatement et lui permettre d'expirer le CO_2. De plus, s'il y a présence d'un bronchospasme, un bronchodilatateur doit être administré.

L'acidose métabolique

L'acidose métabolique survient lorsque l'organisme est incapable d'évacuer suffisamment les divers acides produits par le métabolisme cellulaire. On retrouve entre autres l'accumulation d'acide lactique (ex. : choc) ou lors d'une acidocétose diabétique, l'accumulation d'acide cétonique. L'acide accumulé dans le plasma, sera en partie dissocié en ions H^+ qui se lieront au bicarbonate qui est en circulation pour former de l'acide carbonique ($H^+ + HCO_2^- \Rightarrow H_2CO_3$). Même si c'est un acide faible, en addition aux autres acides présents dans le plasma sanguin, l'acidose s'installe. L'organisme tentera de corriger la situation par lui-même. Il utilisera alors le système respiratoire afin d'excréter un maximum de CO_2 ($H_2CO_3 \Rightarrow H_2O + CO_2$). Il est donc fréquent, lors d'une acidose métabolique, de retrouver le patient en tachypnée, sans pour autant être en présence d'une dyspnée proprement dite. En effet, cette tachypnée n'est pas causée par un manque d'oxygène, mais par une trop grande quantité de CO_2 que l'organisme doit éliminer. Pour corriger cette acidose métabolique, il faut corriger le problème à la source. Ceci est le phénomène qui explique la tachypnée chez le patient en choc.

Chez le patient en choc, le premier signe de compensation est l'élévation de la fréquence respiratoire (FR). Généralement, la FR est le principal signe vital manqué ou non quantifié dans l'évaluation initiale du patient, tant en milieu hospitalier qu'en préhospitalier.

La fréquence respiratoire (FR)

La fréquence respiratoire représente le nombre de cycles respiratoires dans une minute. Un cycle respiratoire inclut l'inspiration et l'expiration. Plusieurs facteurs influencent la fréquence respiratoire. En voici quelques-uns :

- Émotion : ⇧ de la FR
- Choc : ⇧ de la FR
- Sommeil : ⇩ de la FR
- Hypoxémie : ⇧ de la FR
- Fièvre : ⇧ de la FR
- Douleur : ⇧ de la FR
- Drogues stimulantes (ex. : cocaïne, éphédrine) : ⇧ de la FR
- Drogues dépressantes (ex. : alcool, opiacés) : ⇩ de la FR.

Notions de volume

La fréquence respiratoire normale chez l'adulte est de 12 à 20 par minute.

Il est important pour le technicien ambulancier-paramédic de comprendre les notions associées au volume respiratoire. Cela lui permet d'ajouter à son appréciation clinique, des éléments d'évaluation pertinents lui permettant de mieux cerner l'état clinique du patient en dyspnée.

Volume courant (V_C)

Le V_C est le volume moyen inspiré et expiré à chaque cycle respiratoire. L'adulte moyen (± 70 kg (154 livres) a un volume courant d'environ 500 ml (5 à 7 ml/kg). On apprécie pleinement le volume courant du patient en observant les mouvements (amplitude) de la cage thoracique et en auscultant les poumons.

Volume de l'espace mort (dead space ou V_D)

Le V_D est la partie du volume courant (V_C) qui est présent dans les voies respiratoires supérieures et inférieures (trachée et bronches seulement) et qui n'est pas utilisé pour la diffusion alvéolaire (échange d'O_2 et de CO_2). Puisque ce volume d'air ne participe pas aux échanges gazeux, il est appelé « espace mort ». Il est d'environ 150 ml chez l'adulte.

Volume alvéolaire (V_A)

Le V_A est le volume d'air contenu dans les alvéoles et disponible pour la diffusion (échange d'O_2 et de CO_2). C'est la différence entre le volume courant et celui de l'espace mort. Le volume alvéolaire est d'environ 350 ml chez l'adulte moyen.

$V_A = V_C – V_D$

Volume courant (V_C)		500 ml
Volume de l'espace mort (V_D)	—	150 ml
Volume alvéolaire (V_A)		350 ml

Il reste donc 350 ml disponibles dans les alvéoles pour les échanges gazeux (diffusion).

Volume-minute (V_{min})

On peut définir le volume-minute comme étant le volume d'air respiré (inspiration ou expiration) en une minute. Le volume-minute chez l'adulte moyen est de 6 000 ml à 10 000 ml (6 à 10 litres) par minute.

$$V_{min} = V_C \times FR$$

Un adulte avec un VC de 500 ml d'air à chaque respiration et avec une FR à 12 à la minute se traduit ainsi :

Concrètement, on peut évaluer grossièrement le volume-minute en regardant l'amplitude et la fréquence respiratoire.

Volume courant (V_C)		500	ml
Fréquence respiratoire (FR)	X	12	
Volume-minute		6 000	ml

Volume résiduel (V_R)

Le V_R est le volume d'air restant dans les poumons après une expiration maximale.

Volume de réserve expiratoire V_{RE}

Le V_{RE} est le volume d'air supplémentaire expiré après un maximum d'effort, au-delà d'une expiration normale.

Références:

[1] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3nd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 41

[2] Hung, O, Murphy, M, Management of the difficult and failed airway, McGraw Hill Ed., 2008, p. 35

[3] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3nd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 44

[4] Bledsoe et Col., Essentials of paramedic care, volume I, Canadian edition, Brady Edition, 2006, p. 601

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE BASE DU SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

Nous allons vous présenter les principales composantes du cœur. Ce dernier vous est exposé sous plusieurs facettes, dont une coupe longitudinale illustrant ses diverses chambres et composantes. Nous vous le proposons aussi sous sa forme complète, avec son réseau d'artères coronaires.

Métabolique/ métabolisme : Ensemble des réactions couplées se produisant dans les cellules de l'organisme. Il permet soit d'extraire l'énergie des nutriments (catabolisme), soit de synthétiser les constituants nécessaires à la structure et au bon fonctionnement des cellules (anabolisme).
Diastole : Relâchement des ventricules après une contraction cardiaque; phase de dilatation du cœur, permettant aux cavités de se remplir à nouveau de sang.
Systole : Mouvement de contraction du cœur; phase correspondant à la contraction du cœur (principalement le ventricule gauche), dont la finalité est l'éjection du sang en dehors de celui-ci.
Dysrythmique/ dysrythmie : Trouble du rythme cardiaque.
Ischémique/ ischémie : Arrêt ou insuffisance de la circulation sanguine dans une partie du corps ou un organe, qui prive les cellules d'apport d'oxygène pouvant entraîner la mort cellulaire (nécrose).
Collatérale : En parlant des artères, réseau de vaisseaux adjacents aux artères principales permettant une la circulation si ces artères principales s'obstruent.

Anatomie de base du cœur

Essentiellement, le cœur est composé de quatre chambres : deux oreillettes et deux ventricules. Le sang non oxygéné arrive par les veines caves inférieure et supérieure. L'oreillette droite est la porte d'entrée du sang dans les cavités cardiaques. Par la suite, il pénètre dans le ventricule droit via la valve tricuspide et est éjecté dans l'artère pulmonaire en passant par la valve pulmonaire (non visualisée dans la figure 13). Le sang entre dans le réseau pulmonaire afin d'y capter l'oxygène. Par la suite, le sang, maintenant oxygéné, revient au cœur. Ce processus s'appelle *la circulation pulmonaire*. De retour au cœur par les veines pulmonaires, le sang oxygéné traverse de l'oreillette gauche au ventricule gauche par la valve mitrale (bicuspide). Il est ensuite éjecté du ventricule gauche dans l'aorte, en passant par la valve aortique. Il peut alors circuler dans tout le corps humain. Ce dernier processus se nomme *la circulation systémique.*

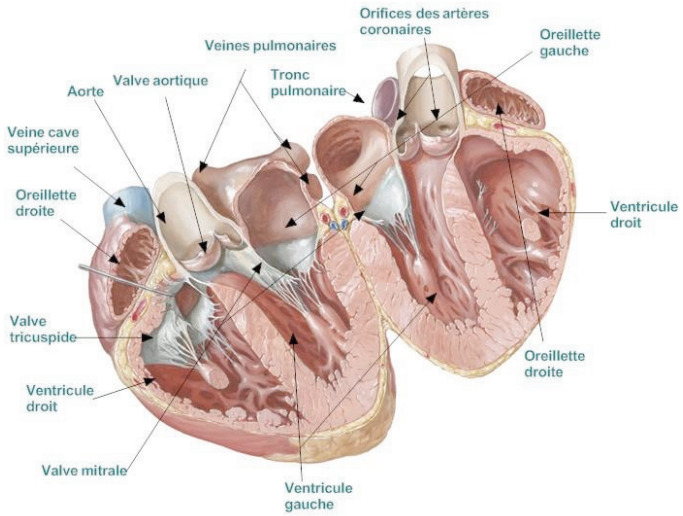


Figure 13 : Coupe longitudinale du cœur.

Réseau sanguin et distribution des artères coronaires

Le sang qui circule dans les cavités du cœur nourrit très peu les cellules cardiaques. En raison de l'épaisseur du myocarde, les gaz (réf. oxygène et dioxyde de carbone) ne peuvent diffuser efficacement pour répondre aux besoins métaboliques du cœur. Pour pallier à cela, l'irrigation du cœur relève de la circulation coronarienne. Les artères coronaires gauche et droite naissent à la base de l'aorte (après la valve aortique). Le sang pénètre dans les coronaires pendant le relâchement du muscle (la diastole cardiaque). Pendant la contraction des ventricules (la systole cardiaque), la circulation du sang dans les coronaires est virtuellement absente puisque les coronaires sont contractées et leurs entrées, à la base de l'aorte, sont partiellement fermées par la valve aortique. La qualité de l'irrigation coronarienne est directement proportionnelle au débit cardiaque du ventricule gauche ainsi qu'à la durée de la diastole. La perfusion des coronaires nécessite une pression systolique (lorsque le cœur se contracte) adéquate et cette dernière doit se situer minimalement à 80 mmHg. À une pression inférieure, la perfusion des coronaires diminue grandement et les risques de troubles dysrythmiques et ischémiques sont augmentés. Les coronaires gauche et droite se subdivisent en réseau afin d'approvisionner tout le cœur en oxygène. Ces dernières, ainsi que leurs divisions, se rejoignent en postérieur et à l'apex du cœur de façon à former un réseau. Ces connexions fournissent des voies supplémentaires pour l'irrigation du myocarde lorsque les voies principales sont compromises, en l'occurrence lors d'une occlusion. On parle alors de circulation collatérale.

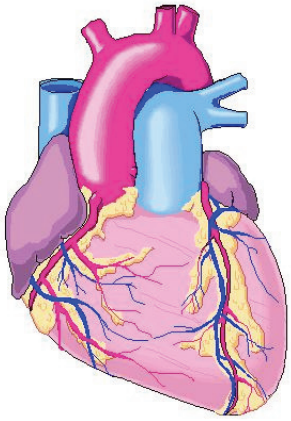


Figure 14 : Le cœur et son réseau sanguin.

Lorsque la tension artérielle est basse, les organes nobles tels que le cœur et le cerveau ont de la difficulté à être perfusés.

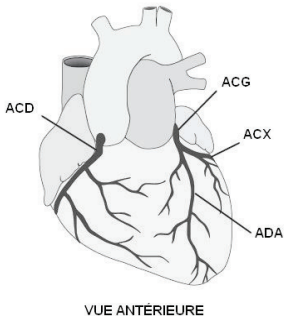


Figure 15 : Vue antérieure du cœur avec réseau coronarien.

La coronaire gauche

L'artère coronaire gauche (ACG appelé aussi tronc commun) alimente le ventricule gauche, le septum interventriculaire et une partie du ventricule droit et du système de conduction du cœur. Elle se subdivise en deux branches distinctes : l'artère descendante antérieure (ADA) aussi appelée l'interventriculaire antérieur (IVA) et l'artère circonflexe (ACX).

La coronaire droite

L'artère coronaire droite (ACD) alimente une partie de l'oreillette droite, du ventricule droit et du système de conduction du cœur. Chez la plupart des individus, sur le plan anatomique, elle se subdivise en deux branches (artère coronaire postérieure descendante et l'artère marginale)[iii].

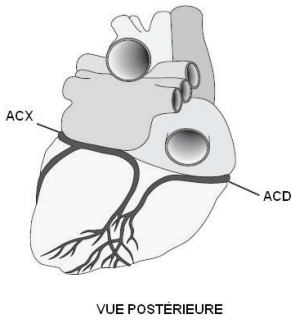


Figure 16 : Vue postérieure du cœur avec réseau coronarien.

[iii] Il arrive parfois que certaines personnes présentent d'autres ramifications.

PATHOPHYSIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La perfusion et le maintien de l'homéostasie

Perfusion : Délivrance de l'oxygène et des nutriments aux tissus (cellules) de l'organisme via le passage du sang dans les capillaires artérioveineux.
Hypoperfusion : Perfusion inadéquate des tissus (cellules) de l'organisme résultant entre autres en un apport insuffisant d'oxygène et de nutriment. Cette condition clinique s'appelle état de *« choc »*.
Respiration cellulaire : Réaction chimique qui fournit de l'énergie et qui permet à une cellule de fonctionner.
Neurotransmetteur/ neuromédiateur/ médiateur chimique : Substance chimique qui transmet l'information d'un neurone à l'autre, en traversant l'espace situé entre deux neurones consécutifs (la synapse).
Catécholamines : Substance chimique (neurotransmetteur) de la famille des amines, qui entraîne une réponse semblable à celle observée lors de l'activation du système sympathique.
Adrénergique : Qui relève des récepteurs adrénergiques, qui eux sont stimulés par les catécholamines.

Sous l'aspect de la perfusion, nous allons élaborer sur l'homéostasie. On peut définir l'homéostasie comme *« l'état d'équilibre dynamique de l'organisme; maintien de la stabilité du milieu interne ».*[1] En fait, du point de vue de la perfusion, c'est l'apport adéquat de sang aux cellules, permettant entre autres, la respiration cellulaire.

Le maintien de la tension artérielle

La réaction adrénergique

Le maintien de l'homéostasie passe entre autres par un précieux équilibre entre les systèmes sympathique et parasympathique du système nerveux autonome (SNA). Lorsqu'une insulte ou un stress survient, telle une hypoperfusion, l'organisme ordonne à ces deux systèmes, une réaction afin de maintenir l'homéostasie. Dans cette situation, afin d'assurer un apport suffisant en oxygène et le maintien de la perfusion des organes nobles (cerveau, cœur, poumon foie et reins), le SNA sympathique, via les glandes surrénales (glandes situées sur les reins), provoque un relâchement de catécholamines : la norépinéphrine, l'épinéphrine et la dopamine. Ce relâchement hormonal peut, dans certaines conditions cliniques tel le choc hypovolémique ou anaphylactique, être très bénéfique. Cependant, en présence d'un cœur qui a de la difficulté à se contracter (réf. insuffisance cardiaque), cela peut engendrer des conséquences fatales. Regardons ensemble les principaux effets physiologiques de chacune de ces catécholamines. Il faut savoir qu'au même titre, l'administration d'un médicament sympathicomimétique (qui imite ou mime une stimulation du SNA sympathique) telle l'épinéphrine, aura le même effet qu'une stimulation du SNA sympathique.

La norépinéphrine

La norépinéphrine est un neurotransmetteur qui est relâché au niveau des fibres nerveuses (neurone) et qui agit au niveau des organes ou tissus effecteurs (qui répondent à la stimulation). Elle stimule principalement les récepteurs alpha des cellules. Il y a deux types de récepteurs Alpha, les Alpha-1 (α_1) et les Alpha-2 (α_2). La plupart des récepteurs α_1 sont situés au niveau des vaisseaux sanguins périphériques. Le relâchement de ce médiateur chimique provoque à ce niveau une vasoconstriction et augmente ainsi la résistance vasculaire périphérique (RVP) afin de maintenir ou

d'augmenter la tension artérielle. Les récepteurs α_2, quant à eux, jouent un rôle inhibiteur qui empêchent ou ralentissent l'effet α_1 dans la terminaison présynaptique du neurone.

L'épinéphrine

L'épinéphrine, lorsque relâchée, se retrouve dans la circulation sanguine et stimule principalement les récepteurs Bêta des cellules. Il y a deux types de récepteurs Bêta. Les récepteurs Bêta-1 (β_1) qui sont principalement localisés au niveau cardiaque et des surrénales, et les récepteurs Bêta-2 (β_2) qui sont en majorité situés au niveau des muscles lisses des bronches et dans certains vaisseaux sanguins périphériques.

La stimulation des récepteurs β_1 sur le cœur provoque un effet chronotrope et inotrope positif. En somme, elle augmente le nombre de battements par minute et la force de contraction du myocarde. L'objectif, en bout de ligne, est d'augmenter le débit cardiaque afin de corriger une hypoperfusion tissulaire. Cet effet chronotrope et inotrope positif se fait aux dépens d'une élévation des besoins du myocarde en oxygène. La stimulation des récepteurs β_1 au niveau des surrénales provoque la libération de rénine, qui joue un rôle majeur dans le maintien de la tension artérielle via le *système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (RAA)*, que nous allons aborder plus loin. La stimulation des récepteurs β_2, quant à eux, provoque une

Chronotrope : Qui concerne la fréquence cardiaque.
Chronotrope positif : Qui augmente la fréquence cardiaque.
Chronotrope négatif : Qui diminue la fréquence cardiaque.
Inotrope : Qui concerne la contractilité (de la fibre musculaire).
Inotrope positif : Qui augmente la contractilité.
Inotrope négatif : Qui diminue la contractilité.
Diurèse : Élimination d'urine.

Résumé des principaux effets de la stimulation des récepteurs adrénergiques

Récepteurs	Endroit de la stimulation	Effets
Norépinéphrine		
Alpha-1 (α_1)	• Artérioles • Veines • Yeux • Pénis	• Constriction • Constriction • Mydriase • Éjaculation
Alpha-2 (α_2)	• Organes effecteurs	• Inhibition présynaptique de l'effet α_1
Épinéphrine		
Bêta-1 (β_1)	• Cœur • Surrénale	• Chronotrope positif • Inotrope positif • Relâchement de rénine
Bêta-2 (β_2)	• Bronches et bronchioles • Artérioles • Utérus • Muscles squelettiques	• Bronchodilatation • Dilatation • Inhibition des contractions • Contractions involontaires (réf. tremblements)
Dopamine		
Dopaminergiques (D1, D2, D3 et D4)	• Cœur • Veines • Artérioles • Reins • Cerveau	• Chronotrope positif • Dilation et augmentation du flot sanguin des coronaires • Constriction • Constriction (en concentration plus importante) • Dilation et augmentation du flot sanguin des artères rénales • Régulation de la diurèse • Participe à la régulation de l'humeur • Dilation et augmentation du flot sanguin des artères cérébrales

Mésentérique : Qui fait relation au mésentère; repli péritonéal vascularisé unissant la paroi abdominale et l'intestin (colon).
Angiotensinogène : Substance d'origine hépatique que la rénine transforme en angiotensine.
Rénine : Substance hypertensive provenant du rein servant à convertir l'angiotensinogène en angiotensine.
Angiotensine : Polypeptide (molécule constituée de plusieurs acides aminés) située dans le sang, qui a pour effet une vasoconstriction et une élévation de la pression artérielle.
Aldostérone : Hormone sécrétée par les corticosurrénales qui régularise entre autres le sodium (Na^+) et le potassium (K^+).
Osmose : Phénomène de diffusion à travers une membrane semi-perméable qui sépare deux liquides de concentration en soluté différent.
Intravasculaire : Qui est à l'intérieur des vaisseaux sanguins.
Extravasculaire : Qui est à l'extérieur des vaisseaux sanguins.

bronchodilatation des bronches et une vasodilatation des vaisseaux périphériques dans le but de favoriser la respiration cellulaire.

La dopamine

La dopamine, tout comme la norépinéphrine, est un neurotransmetteur qui agit au niveau neuronal. Elle a comme principale fonction de stimuler les systèmes qui assurent le maintien de la circulation sanguine, dont la tension artérielle. Elle vient en quelque sorte en soutien aux autres catécholamines. Il faut savoir qu'elle joue aussi un rôle dans la régulation de l'humeur, mais nous n'aborderons pas cet aspect. Même s'il existe plusieurs récepteurs dopaminergiques (D1, D2, D3 et D4), nous allons discuter que de la résultante de l'ensemble de leurs stimulations dans une situation clinique d'hypoperfusion. La dopamine agit à plusieurs niveaux et dépend de sa concentration sanguine. À faible concentration, la dopamine provoque une vasodilatation des artères rénales et mésentériques. Avec une concentration un peu plus importante, la dopamine a un effet β_1 et stimule donc le cœur. À forte concentration, l'hormone a un effet sur les récepteurs α_1 et provoque donc une vasoconstriction.

Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (RAA)

Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone est très complexe et régularise en grande partie la tension artérielle. À la suite d'une baisse de la tension artérielle, on peut résumer ce système de régulation ainsi :

1. Sécrétion par les reins de l'hormone rénine qui convertit l'angiotensinogène (sécrétée par le foie) en angiotensine I.

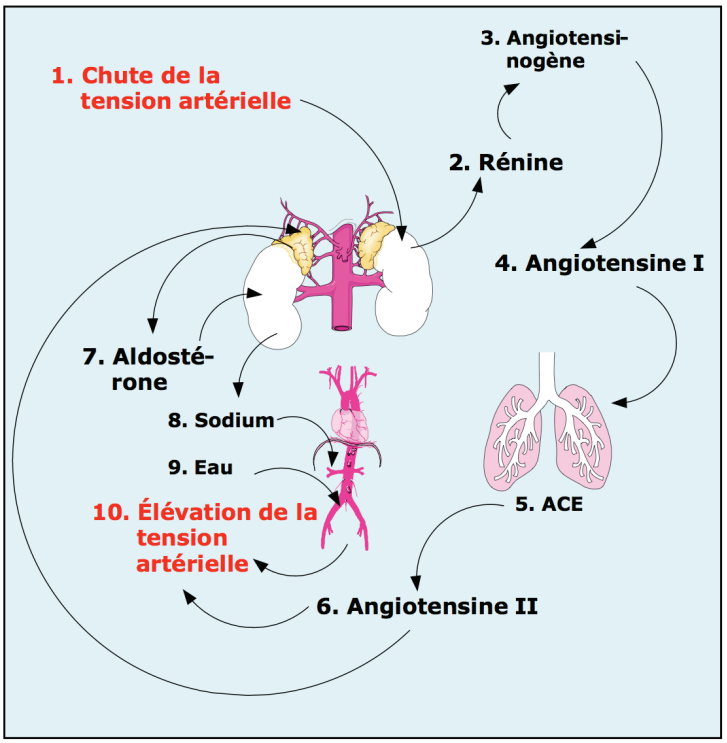


Figure 17 : Régularisation de la tension artérielle – Système RAA.

2. L'angiotensine I est transportée par le sang aux poumons et est convertie par une enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECA), alias ACE : *« Angiotensin Converting Enzyme »*, en angiotensine II, qui est un puissant vasoconstricteur. Ce dernier augmente la résistance vasculaire périphérique (RVP).
3. Par la suite, l'angiotensine II stimule les surrénales qui relâchent de l'aldostérone qui, à son tour, stimule les reins afin qu'ils retiennent le sodium et, par le fait même, l'eau (l'eau suivant le sel par osmose) dans le but d'élever le volume intravasculaire et, du même coup, la tension artérielle.

Ce système de rétroaction réagit en fonction de l'augmentation ou de la baisse de la tension artérielle. En effet, lorsque la tension s'élève, l'organisme diminue la production de rénine réduisant ainsi les effets de la cascade menant à la vasoconstriction, à l'augmentation de la RVP et à la production d'aldostérone. L'eau est alors éliminée avec le sel dans l'urine ou absorbée dans l'espace extravasculaire, réduisant ainsi le volume intravasculaire (sang).

Septum : Cloison qui sépare deux cavités.

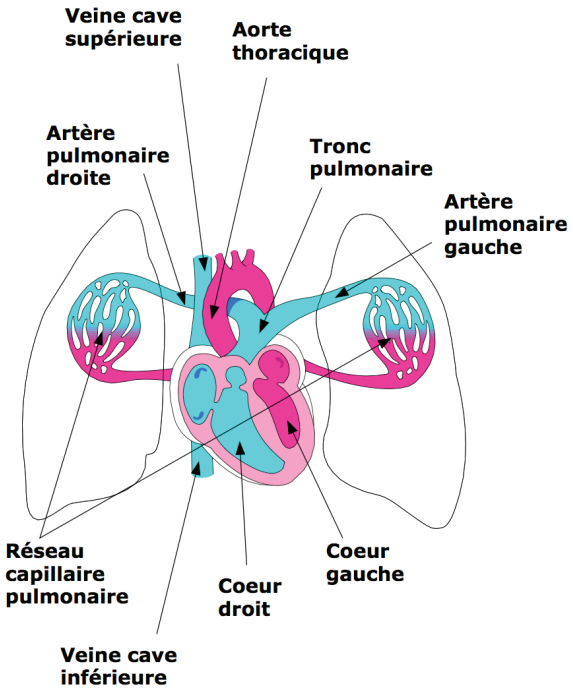


Figure 18 : Relation entre les systèmes cardiovasculaire et respiratoire.

La relation cœur-poumons

La principale fonction du cœur est de faire circuler le sang qui arrive des veines, de l'oxygéner par son passage dans les poumons, et de distribuer le sang nouvellement oxygéné dans l'ensemble des parties du corps. Comme les cavités du côté droit du cœur sont séparées du côté gauche par le septum, le cœur fonctionne comme « une double pompe », chacune d'elle étant dotée d'une cavité réceptrice (oreillette) et d'une cavité propulsive (ventricule). De l'oreillette droite, le sang entre dans le ventricule droit qui le pompe dans le tronc pulmonaire puis dans les artères pulmonaires gauche et droite jusqu'au réseau des capillaires pulmonaires. Dans les poumons, le sang abandonne le dioxyde de carbone

(CO_2) par diffusion et reçoit de l'oxygène (O_2). C'est la *circulation pulmonaire.* Le cœur gauche reçoit le sang nouvellement oxygéné et l'envoie dans l'organisme (*circulation systémique*).

Volume et perfusion

Pour bien comprendre la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, il est important de discuter de certaines notions de physiologie de volumes et de perfusion. Nous aborderons ces notions à partir de trois composantes : la pompe (le cœur), le liquide (le sang), le contenant (les vaisseaux).

La pompe (le cœur)

Le cœur est la « pompe » du système cardiovasculaire. Il a comme principale fonction de pomper le sang provenant du système veineux, de l'oxygéner, puis de le pomper à nouveau vers les divers tissus de l'organisme. Le sang qui revient vers le cœur et qui pénètre le ventricule durant la diastole est appelé retour veineux. La précharge cardiaque est dépendante de ce retour veineux (via les veines caves) et selon la *Loi du cœur de Frank-Starling*, elle affecte la force de contraction du cœur. Plus il y a de sang dans le cœur, plus ses parois sont « étirées » et comme sous l'effet d'un élastique qui est étiré jusqu'à un certain point, l'éjection du sang sera plus puissante. Il faut savoir que la force de contraction est aussi affectée par les catécholamines qui stimulent les récepteurs Bêta-adrénergiques des cellules myocardiques. La partie du sang provenant du ventricule qui est éjectée pendant la contraction de celui-ci, par rapport au volume de sang contenu dans ce ventricule se nomme la fraction d'éjection (FE). La FE normale du ventricule gauche chez l'adulte est d'environ 55 à 70 % (moyenne 60 %).[2] Les *« guidelines » de l'American Heart Association (AHA) et de l'American College of Cardiology (ACC)* définissent entre autres, qu'une FE < 40 % est synonyme d'insuffisance cardiaque.[3,4] Le ventricule normal éjecte environ les 2/3 du sang qu'il contient. Le volume d'éjection (VE) est le volume réel qui est éjecté hors du ventricule lors de la systole (contraction).

La notion de débit cardiaque est très importante puisqu'elle nous permet de faire des liens au niveau de certaines conditions cliniques ayant une influence sur la tension artérielle (ex. bradycardie, tachycardie, insuffisance cardiaque).

La postcharge cardiaque se définit par la pression que doivent exercer les parois cardiaques afin de se contracter et éjecter le sang. En somme, plus il y a de résistance périphérique faite par les vaisseaux, plus il y aura d'opposition et moins élevé sera le volume d'éjection. En fonction des demandes de l'organisme, la résistance périphérique est ajustée afin de maintenir une tension artérielle adéquate.

La pression artérielle **(PA)** est égale au débit cardiaque **(DC)** multiplié par la résistance vasculaire périphérique **(RVP).**

PA = DC X RVP

Barorécepteur : Récepteur sensible à la pression sanguine et à ses variations.
Sinus carotidien : Zone de la carotide cheminant à la face latérale du cou et constituant une zone de régulation du système cardiovasculaire. Il s'agit d'un barorécepteur (sensible à la pression) qui réagit aux modifications de la pression artérielle.
Nutriment : Substance nutritive pouvant être directement assimilée par l'organisme.
Hormone : Substance chimique élaborée par des cellules ou un organe et transportée par le sang et qui régule des processus spécifiques.

Le sang pompé en dedans d'une minute exprime le débit cardiaque (DC). Le débit cardiaque est le résultat du produit du volume d'éjection (VE) et de la fréquence cardiaque (FC). Le volume d'éjection normal chez l'adulte est d'environ 70 ml. La fréquence cardiaque est approximativement à 70 à la minute (normalité 60 à 100 par minute). Or, le débit cardiaque est de 4 900 ml (4,9 L) par minute chez l'adulte. Le débit cardiaque est donc influencé par ces deux composantes (VE et FC). Sur le plan clinique, une augmentation ou une diminution drastique de l'une des deux composantes aura inévitablement un effet sur le débit cardiaque et, par le fait même, sur la tension artérielle.

Débit cardiaque (DC) = VE X FC

La tension artérielle (T/A) est dépendante de deux facteurs : le débit cardiaque (DC) et la résistance vasculaire périphérique (RVP) des vaisseaux sanguins. La résistance périphérique se traduit comme étant la force contre laquelle le cœur doit se contracter afin d'expulser le sang. La RVP est régie par trois facteurs : le diamètre des vaisseaux, la longueur des vaisseaux et la viscosité du sang. Elle est ajustée pour maintenir la tension artérielle en fonction des besoins de l'organisme et elle est modulée par le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (RAA) et le système sympathique, par le biais de barorécepteurs situés dans la crosse de l'aorte et des sinus carotidiens.

Tension artérielle = Débit cardiaque X résistance vasculaire périphérique

Le liquide (le sang)

Le liquide fait référence au sang. À la base, le sang est composé de deux parties. L'une est liquide et constitue ce que l'on appelle le plasma (54 %). L'autre est solide (46 %) et est constitué de cellules spécifiques notamment, les érythrocytes (globules rouges), les leucocytes (globules blancs) et les thrombocytes (plaquettes). Le rôle principal du sang est de transporter l'oxygène, les nutriments, les hormones, et les déchets du métabolisme, tel le dioxyde de carbone (CO_2). Lorsque le sang est en quantité insuffisante, le cœur, malgré les mécanismes de maintien de la tension artérielle, est incapable de fonctionner efficacement et de le faire circuler à l'ensemble des tissus de l'organisme.

Le contenant (les vaisseaux)

Les systèmes artériel et veineux composent les vaisseaux. Ils sont sous la gouverne des SNA (système nerveux central) et RAA (système de rénine-angiotensine-aldostérone) et peuvent se dilater ou se vasoconstricter en fonction des besoins de l'organisme. Ils peuvent même, lorsque nécessaire, rediriger le sang vers des tissus spécifiques (organes nobles), en diminuant la perfusion des tissus qui en ont le moins de besoin. En somme, les vaisseaux jouent un rôle capital dans la résistance vasculaire périphérique.

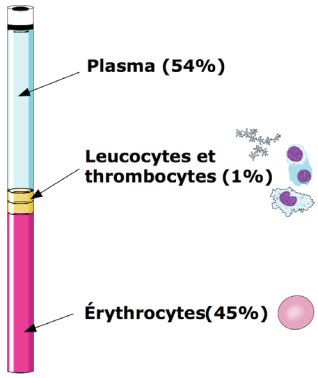


Figure 19 : Composantes de base du sang.

Le transport de l'oxygène (Principe de Fick)

Plusieurs conditions sont nécessaires pour assurer le transport de l'oxygène vers les divers tissus de l'organisme. Le principe de Fick résume les composantes essentielles à la délivrance d'oxygène à l'ensemble des cellules de l'organisme. Il s'illustre ainsi :

- Concentration adéquate d'oxygène dans l'air inspiré;
- Passage adéquat de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire dans les vaisseaux artériels.
- Un nombre suffisant de transporteurs (érythrocytes (réf. : globules rouges) pour transporter l'oxygène.
- Perfusion tissulaire adéquate.
- Libération efficace de l'oxygène aux tissus.

L'insuffisance cardiaque (IC) et l'œdème pulmonaire

Nous avons discuté de l'ensemble de composants et éléments de connaissance essentiels à la compréhension de l'insuffisance cardiaque, passons maintenant à sa physiopathologie proprement dite.

L'insuffisance cardiaque est une condition associée à une mortalité et une morbidité élevée. Elle est principalement caractérisée par une intolérance à l'exercice (efforts physiques) et vécue souvent comme une fatigue chronique. Physiologiquement, c'est une incapacité du cœur à contracter adéquatement ses ventricules pour éjecter le sang afin

Nécrose : mort des cellules, du tissu.
Insuffisance valvulaire : Se définit comme une insuffisance d'étanchéité des valves cardiaques.
Mécanismes neurohormonaux : Mécanisme de production d'hormones via le système nerveux (neurologique).
Réaction adrénergique : Relâchement de catécholamine (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine).
Asymptomatique : Absence de symptôme.
Artériosclérose : Durcissement (sclérose) et épaississement des parois des artères.

de suffire aux besoins métaboliques de l'organisme. Afin que le cœur soit en mesure de se contracter de façon la plus optimale possible pour sa condition, il a besoin d'une pression de remplissage (précharge) anormalement élevée telle qu'illustrée par la *Loi du cœur de Frank-Starling* vue précédemment. On recense comme principales causes d'insuffisance cardiaque la nécrose tissulaire du muscle cardiaque (ex. : infarctus aigu ou ancien du myocarde) et les insuffisances valvulaires. L'ensemble du processus physiologique peut s'illustrer comme suit. La fraction d'éjection est réduite et cela affecte le débit cardiaque. Pour pallier à la baisse du débit cardiaque, qui a un effet sur la tension artérielle, l'organisme applique des mécanismes neurohormonaux de compensation, qui impliquent entre autres le système RAA et la réaction adrénergique, pour assurer la perfusion tissulaire. Ces processus compensatoires, initialement asymptomatiques pour le patient, réussissent à maintenir la tension artérielle par l'élévation de la RVP, l'augmentation du volume circulatoire et par l'augmentation de la force de contraction du myocarde. Le surplus de sang augmente la précharge cardiaque, étire les parois du cœur et génère suffisamment de pression pour maintenir un débit cardiaque dans la normalité et ainsi assurer la perfusion adéquate des tissus. Les conséquences d'un tel stress sur les divers systèmes, dont le rénal, le pulmonaire et le circulatoire, sur une plus ou moins longue durée, ne sont pas négligeables. Plusieurs pathologies, résultantes directes et indirectes de l'insuffisance cardiaque, prendront naissance. Parmi celles-ci, on retrouve entre autres, l'hypertension et l'artériosclérose qui contribuent au développement de syndrome coronarien aigu et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC).

La principale cause d'insuffisance cardiaque est la nécrose du tissu myocardique qui survient généralement à la suite d'un syndrome coronarien aigu.

Résumé des principales causes d'insuffisance cardiaque et de l'œdème pulmonaire

Ischémie myocardique
- Aiguë
- Chronique

Dysfonction valvulaire
- Sténose aortique
- Insuffisance aortique
- Sténose mitrale
- Régurgitation mitrale
- Dysfonction d'une valve prosthétique

Cardiomyopathie
- Toxique (ex. : alcool, cocaïne)
- Métabolique (ex. : thyrotoxicose, insuffisance thyroïdienne)

Myocardite
- Infection
- Radiation

Autres
- Tamponnade
- Hypertension systémique
- Anémie
- Dysrythmies

Adapté de Tintinalli et coll., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.365-368

L'insuffisance cardiaque (IC) aiguë et le choc cardiogénique

Dysfonction : Anormalité dans le fonctionnement ou l'opération d'un organe, d'une partie ou d'un système du corps.
Tachycardie : Augmentation de la fréquence cardiaque, du rythme cardiaque.

Lorsque les mécanismes de compensation ne suffisent plus, l'hypoperfusion tissulaire s'installe et le patient devient symptomatique. À ce stade, il y a 50 % de mortalité dans un horizon de 4 ans.[5] Dans les cas de symptomatologie sévère, c'est 50 % des patients qui décèdent dans la première année.[6] En présence d'une IC aiguë, la moindre insulte ou pathologie pouvant provoquer une réaction adrénergique suite à la stimulation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone peut dépasser la capacité cardiaque et se traduire en ischémie myocardique. En effet, la stimulation plus prononcée de ces systèmes, en présence d'un cœur défaillant, aggrave l'hypoxie déjà présente. Cette ischémie myocardique peut provoquer des dysrythmies. Une dysrythmie maligne (fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire sans pouls) peut provoquer un ACR. Sans aller aussi loin, en dépit du fait que la tension artérielle peut être maintenue pendant un certain temps, le sang ne peut être expulsé adéquatement et il est donc refoulé vers la circulation pulmonaire si le ventricule gauche est touché (voir plus loin). C'est l'insuffisance cardiaque congestive. D'autres fois, les réserves adrénergiques s'épuisent, le système RAA ne compense plus et la force de contraction du myocarde diminue jusqu'à devenir complètement inefficace. La tension artérielle chute et l'hypoperfusion sévère survient. C'est le choc cardiogénique suivi d'une défaillance multiorganique. À ce stade, le choc cardiogénique est pratiquement irréversible.

Le choc cardiogénique est l'aboutissement d'une insuffisance cardiaque décompensée. Le cœur est incapable de pomper adéquatement et de supporter le maintien de la T/A via les mécanismes compensateurs. L'hypoperfusion s'installe et un ACR peut survenir.

L'insuffisance cardiaque congestive – « l'incapacité d'expulser le sang et le refoulement de celui-ci »

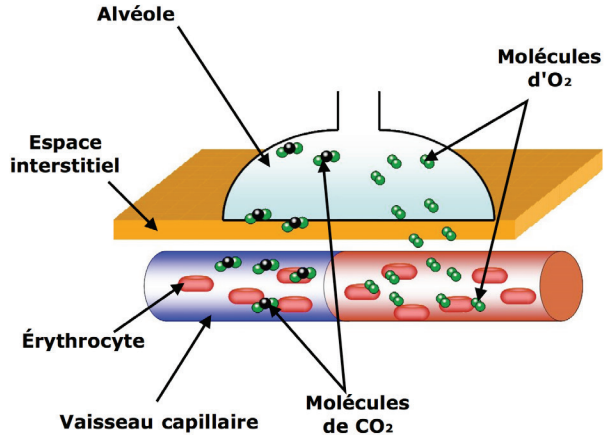
L'insuffisance cardiaque résulte d'une incapacité d'expulser le sang adéquatement ce qui occasionne un refoulement et une accumulation de liquide. On parle alors d'IC congestive. En fonction du ventricule touché, le sang refoulera soit dans la circulation pulmonaire (ventricule gauche) ou dans la circulation systémique (ventricule droit). Généralement, c'est le ventricule gauche qui est atteint lors d'une insuffisance cardiaque. Cependant, certaines pathologies notamment l'infarctus aigu du cœur droit (ventricule droit) et même l'insuffisance cardiaque gauche, peuvent mener à l'insuffisance cardiaque droite et vice-versa. Dans les deux de cas, le sang refoulé se retrouve en arrière du ventricule affecté. Même si en urgence il n'est pas nécessaire d'identifier le type d'insuffisance cardiaque[7], à savoir la droite ou la gauche, nous allons quand même aborder le sujet du point de vue physiologique.

L'insuffisance cardiaque gauche[8]

Lorsque le patient fait un OAP d'origine cardiaque, il souffre d'insuffisance cardiaque gauche aiguë.

Pour un patient ayant une dysfonction du ventricule gauche (ex. : problème valvulaire ou infarctus du cœur gauche), cet excès de sang non expulsé se retrouvera dans la circulation pulmonaire et la pression générée par celui-ci au niveau des capillaires pulmonaires provoquera le transfert de la partie liquide-sang (plasma) dans les alvéoles des poumons. Cette accumulation de liquide dans les alvéoles entrave la diffusion pulmonaire et cela mène à l'hypoxémie et à l'acidose puisque le CO_2 ne diffuse plus vers les poumons. On parle alors d'un œdème pulmonaire qui est la manifestation aiguë, d'une insuffisance cardiaque gauche. À moyen ou long terme, une insuffisance cardiaque gauche affectera le cœur droit et pourra donc provoquer une IC droite.

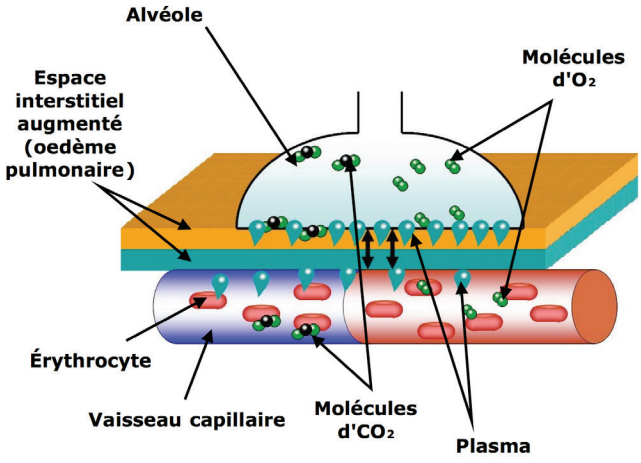
Œdème : Accumulation de liquide dans les tissus qui provoque une augmentation de volume de la partie du corps affectée.
Espace interstitiel : espace entre les alvéoles pulmonaires.
Reflux hépato-jugulaire : Augmentation de volume de la veine jugulaire due à la congestion progressive du foie ou de l'abdomen.
Ascite abdominale : Accumulation de liquide dans la cavité péritonéale (le péritoine étant l'enveloppe qui tapisse l'intérieur de la cavité abdominale). Dans la majorité des cas, l'ascite est due à une cirrhose du foie, un cancer ou une insuffisance cardiaque.



A : Diffusion normale : échange gazeux avec paroi capillaire saine (espace interstitiel normal)

L'œdème aigu du poumon (OAP)

L'OAP survient lorsque la pression au niveau des capillaires pulmonaires, par refoulement de liquide dans la circulation pulmonaire, est augmentée. Normalement, la diffusion de l'O_2 et du CO_2 s'effectue à travers la membrane alvéolaire. Lorsque le cœur n'arrive plus à pomper et à expulser le sang correctement, la pression capillaire s'élève, le plasma transverse alors la paroi des capillaires puis pénètre l'espace interstitiel. Une quantité importante de liquide dans l'espace interstitiel provoque l'infiltration de celui-ci dans les alvéoles. Ce transfert de liquide de la circulation pulmonaire vers l'espace interstitiel et les alvéoles, les rend moins perméables et limite donc les échanges gazeux.



B : Œdème pulmonaire aigu : paroi capillaire (espace interstitiel) épaissie et présence de plasma dans l'alvéole

Figure 20 : Évolution de la paroi capillaire pulmonaire lors d'un œdème aigu du poumon (OAP).

L'œdème pulmonaire consiste à l'épaississement de l'espace interstitiel et à la présence de liquide (plasma) dans les alvéoles limitant les échanges gazeux (O_2-CO_2)

L'insuffisance cardiaque droite[9]

Pour un patient ayant une dysfonction du ventricule droit (ex. : embolie pulmonaire, infarctus du cœur droit), le sang se retrouve « en arrière » des chambres cardiaques droites, puisqu'il est refoulé dans les veines caves. Il provoque alors une distension des veines jugulaires, de la veine porte (reflux hépato-jugulaire) et subséquemment des veines périphériques, dont celles des membres inférieurs. Dans ce contexte, les jugulaires seront parfois bien visibles au niveau du cou, de l'ascite abdominale pourra être présente à la suite de l'engorgement du foie, et enfin, les membres inférieurs et la région présacrée pourront démontrer un « œdème à godet », conséquence de l'accumulation de liquide au niveau capillaire. Une insuffisance cardiaque gauche, à long terme, peut avoir une répercussion sur le cœur droit provoquant ainsi, à ce niveau, une insuffisance cardiaque droite.

Œdème à godet (signe du godet) : Marque, empreinte laissée par un doigt qui exerce une pression sur la peau ou une muqueuse infiltrée par de l'œdème. On dit que le signe du godet est positif quand l'empreinte persiste un court moment après avoir retiré le doigt.

Le TAP, par ses interventions tels l'apport d'un support ventilatoire non invasif et l'administration de nitrolingual® en spray est en mesure d'intervenir dans la spirale et de diminuer la réaction adrénergique en stabilisant jusqu'à un certain point le statut ventilatoire du patient en IC congestive aiguë.

Le TAP, en oxygénant adéquatement (réf. SVNI) et en diminuant la charge de travail du cœur (nitro), brise la spirale et permet à l'organisme de réduire, voire même arrêter les mécanismes de compensation qui demandent au cœur de travailler « plus fort » et par le fait même de diminuer sa demande en oxygène.

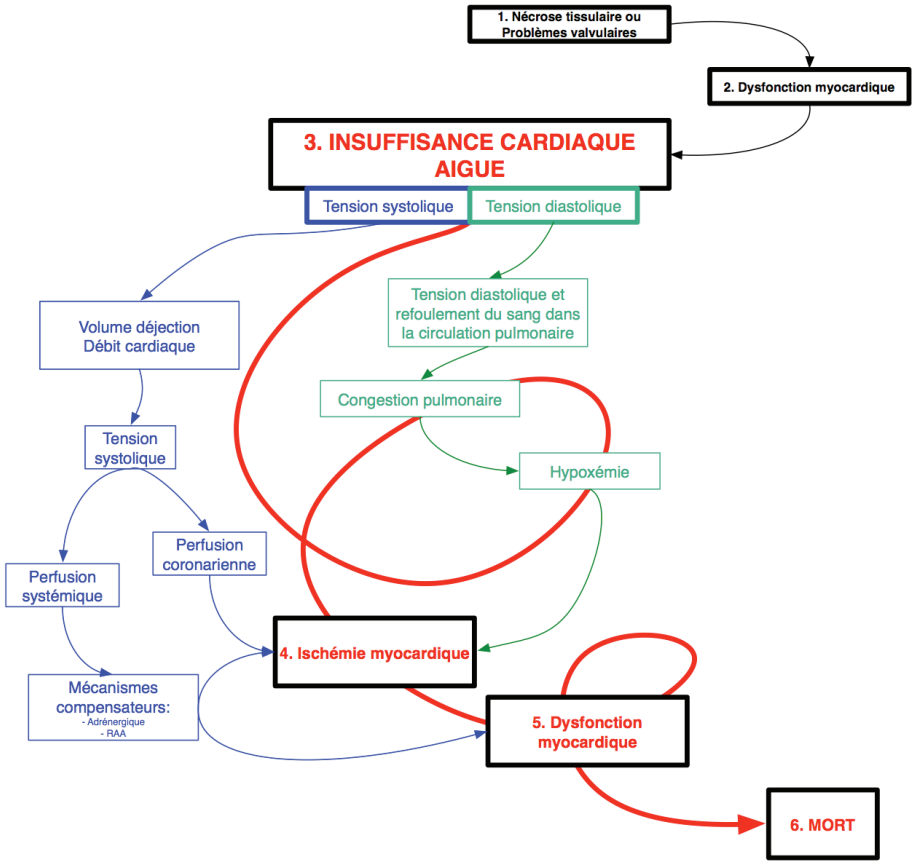


Figure 21 : Spirale de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Manifestation clinique de l'insuffisance cardiaque (IC) aiguë

Nous avons vu que l'insuffisance cardiaque mène à des changements au niveau du tonus adrénergique. Ces changements mènent à la distribution du flot sanguin vers les organes « nobles », tels que le cerveau et le cœur. Ces changements sont encore plus prononcés lorsque l'insuffisance congestive s'installe. Subséquemment, certains organes ou systèmes seront moins perfusés, notamment la peau (pâleur), les reins (diminution de la filtration, les intestins (ralentissement de la fonction digestive) et enfin, les muscles (diminution de l'irrigation se manifestant par de la faiblesse). Or, on comprend pourquoi les patients en IC congestive gauche présentent souvent de la pâleur, de la diaphorèse et une peau froide qui résultent de la diminution de la perfusion causée par la vasoconstriction (élévation de la RVP) à la suite de la stimulation adrénergique. Cet état d'hyperadrénergisme (élévation du tonus adrénergique) a pour but de maintenir la perfusion des organes nobles, tels le cerveau et le cœur. Dans ce contexte, en fonction de l'état de la dysfonction du myocarde, la fréquence cardiaque (FC) sera élevée (tachycardie) et la force de contraction augmentée (élévation du volume d'éjection ou VE) afin d'accroître le débit cardiaque et hausser la tension artérielle. Ainsi l'hypertension, dans le contexte d'IC congestive gauche est fréquente.

Tonus adrénergique : Maintien du niveau de catécholamines demandé par l'organisme pour maintenir ses fonctions (épinéphrine, norépinephrine et dopamine).
Hépatomégalie : Augmentation du volume du foie.
Dyspnée paroxystique nocturne : Dyspnée qui réveille le patient et l'oblige à s'asseoir ou à se relever pour respirer plus normalement (voir plus loin dans le texte pour une définition plus complète).

Les signes reliés à l'hyperadrénergisme tels la tachycardie, la pâleur, la diaphorèse et la peau froide font partie du tableau clinique de l'IC congestive gauche, donc de l'OAP.

La principale manifestation clinique de l'insuffisance congestive gauche est la dyspnée.

Tableaux cliniques retrouvés en insuffisance cardiaque aiguë

Signes	Symptômes
Cœur gauche	
• Tachycardie	• Fatigue
• Peau froide	• Dyspnée
• Diaphorèse	• Dyspnée paroxystique nocturne
• Râles pulmonaires « crépitants », « wheezing »	• Orthopnée
Cœur droit	
• Jugulaires distendues	• Fatigue
• Œdème périphérique (membre inférieurs et niveau lombaire)	• Douleur au niveau du quadrant supérieur droit (parfois)
• Hépatomégalie (ascite)	

Adapté de Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.366

Le patient peut se présenter avec une décompensation progressive ou avec une décompensation aiguë. Les manifestations cliniques dépendent du ventricule atteint.

Le principal symptôme de l'insuffisance cardiaque gauche est la dyspnée. Elle survient initialement à l'effort puis, s'il y a détérioration de la pathologie, elle se manifestera au repos. La présentation au repos est souvent subite et est appelée *« flash OAP »*. Les autres manifestations de l'IC gauche incluent l'orthopnée (dyspnée en position couchée) et la dyspnée paroxystique nocturne (DPN). L'orthopnée est causée par une redistribution du liquide contenu dans les alvéoles pulmonaires, en position de décubitus, sur une plus grande surface du parenchyme

La présentation d'une décompensation cardiaque gauche subite au repos est souvent appelée « flash OAP ».

pulmonaire. Elle est diminuée si le patient se met en position verticale (ex. : position assise ou debout).

Au niveau des signes retrouvés en insuffisance cardiaque gauche aiguë, on note la peau pâle et diaphorétique. Les extrémités sont froides puisque la perfusion, telle que déjà mentionnée, est diminuée. On objective de la tachypnée (respiration rapide) et à l'auscultation, des râles pulmonaires « crépitants ». On peut également entendre des sibilances pouvant nous faire penser à un bronchospasme (voir « L'asthme cardiaque » plus bas). Outre ses signes et symptômes, la saturation en oxygène peut être affectée à la baisse.

Au niveau cardiaque, le patient est la plupart du temps tachycarde et parfois, hypertendu, étant donné l'hyperadrénergisme provoquée par cette condition clinique. Au niveau de l'auscultation cardiaque, on peut objectiver un B3 (Gallop). Un « Gallop » est défini comme la présence d'un troisième bruit cardiaque. Le B3 est un bruit cardiaque identifié au début de la diastole. Il est causé par l'arrivée rapide du sang dans le ventricule dilaté qui montre peu de « *compliance »* (peu d'élasticité à cause de paroi dilatée et plus rigide). Un B4 peut également donner un Gallop. Le B4 est un bruit présystolique qui traduit également une diminution de la « *compliance »* du ventricule gauche. Il est à noter, qu'il n'est pas nécessaire d'objectiver ces signes, souvent difficiles à identifier, pour s'orienter vers la présence d'un œdème aigu du poumon et que, d'un point de vue pratique, cela n'est d'aucune utilité en préhospitalier.

La dyspnée paroxystique nocturne (DPN)

La dyspnée paroxystique nocturne est caractérisée par le réveil du patient environ 2 à 3 heures après le coucher. Elle est causée par une relocalisation des liquides périphériques (ex. : œdème des membres inférieurs) vers le cœur défaillant, qui ne peut pomper ce surcroît de liquide qui va s'accumuler dans les poumons.

Agoniste : Phénomène ou substance qui aide à produire une action, quelque chose, un effet désiré.
Antagoniste : Phénomène ou substance qui s'oppose à une action, à quelque chose, à empêcher un effet.

L' « asthme cardiaque »

La présence de sibilances ou de wheezing audibles lors d'une insuffisance cardiaque aiguë peut nous faire penser à une crise d'asthme. Ces sibilances apparaissent à la suite de l'accumulation de liquide au niveau des bronchioles provoquant, à ce niveau, une irritation résultant en un bronchospasme. Ce phénomène est appelé « asthme cardiaque ».

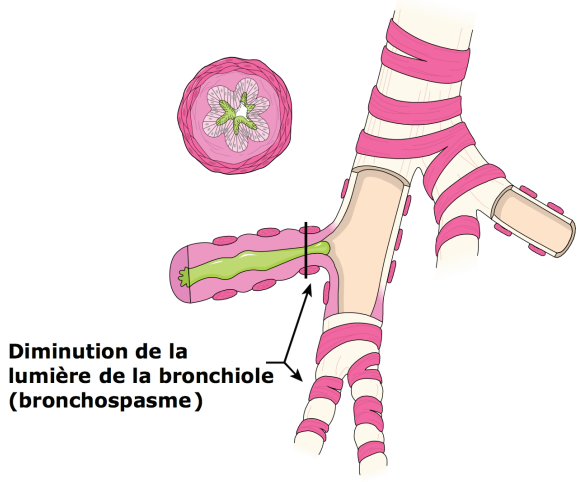


Figure 22 : Bronchospasme.

En présence d'un bronchospasme, même si l'on soupçonne l'OAP sous-jacent, le traitement initial sera le salbutamol.

Malgré ce tableau clinique qui peut ressembler étrangement à celui d'un bronchospasme sévère, chez un patient âgé, avec une histoire d'insuffisance cardiaque, on doit quand même suspecter la possibilité d'un œdème aigu du poumon (OAP). Parfois, il faut « casser » le bronchospasme afin d'objectiver les râles « crépitants » et orienter définitivement notre évaluation sur l'OAP. Les soins cliniques, en présence d'un bronchospasme, seront les mêmes que chez l'asthmatique ou le MPOC décompensé. L'administration de β_2 agonistes (réf. Salbutamol) sera le traitement de première ligne.

Références :

[1] Marieb N, Elaine, Anatomie et physiologie humaines - Adaptation de la 6e édition US, 3e édition française, Pearson education Ed., 2005, Glossaire.

[2] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.365

[3] Hunt SA, et al: ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:2101.

[4] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, chap. 80 – Heart failure, 2006

[5] Monchamp T, Frishman WH: Exercise as a treatment modality for congestive heart failure. Heart Dis 2002; 4:110.

[6] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, chap. 80 – Heart failure, 2006

[7] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.366

[8] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.366

[9] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p.366

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE POULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE DÉCOMPENSÉE ET DU STATUS ASTHMATICUS

Status asthmaticus : Crise d'asthme réfractaire aux traitements usuels et qui peut mener à la mort.

Cette section aborde dans un premier temps la physiopathologie et le tableau clinique de la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) décompensée. Dans un deuxième temps, nous vous présentons les notions que nous jugeons importantes en ce qui a trait à la physiopathologie de l'asthme, et ce, principalement dans le contexte d'un *status asthmaticus*.

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)

Perspective et épidémiologie

La maladie pulmonaire obstructive chronique est l'une des principales causes de décès à travers le monde.[1 2 3] Malgré les succès des programmes pour la cessation de fumer, plusieurs personnes ont pratiqué le tabagisme assez longtemps pour se retrouver avec des problèmes pulmonaires. Les effets à long terme vont se manifester au fur et à mesure qu'ils vont vieillir. D'ici 2030, il est estimé que la MPOC sera la 7e cause de morbidité, en perte d'année de vie, à travers le monde.[4] Il n'existe pas de définition précise de la MPOC. Selon la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*[5]*,* nous comprenons difficilement les mécanismes de la maladie. Les spécialistes de la *GOLD* sont arrivés à un consensus face à la définition de la MPOC. Elle se résume ainsi :

« C'est une maladie où l'agent causal est extrapulmonaire et qui peut être prévenue. Sa gravité est liée à l'exposition du patient à la substance nocive. La maladie est caractérisée par une limitation de l'entrée et de la sortie d'air et est partiellement réversible. Cette limitation est progressive et est associée à une réponse inflammatoire anormale à des particules ou des substances irritantes. La principale cause de la maladie est l'exposition à la cigarette. »

Cette définition contemporaine de la MPOC fait contraste avec la traditionnelle qui se limitait uniquement aux deux principales maladies : la bronchite chronique et l'emphysème. Enfin, il faut prendre note que l'asthme ne fait pas partie des MPOC, et ce, en dépit du fait que la définition de l'asthme répond en partie à la définition de la MPOC quant au volet relié à l'inflammation. À l'opposé, de MPOC, l'asthme est une maladie dont les symptômes sont réversibles.[6]

Il est parfois difficile de discerner la bronchite chronique de l'emphysème. Bien souvent, le patient présente des caractéristiques des deux maladies. C'est pour cette raison que la communauté médicale désigne ces patients comme des MPOC en sens large.

Bien que nous allons définir de façon précise la bronchite chronique et l'emphysème, il est parfois difficile de discerner, auprès du patient, laquelle est prédominante. Parfois, il présente un mélange des deux maladies ensemble. C'est d'ailleurs pour cette raison que nous parlons de moins en moins d'emphysème et de bronchite chronique, mais plutôt de MPOC au sens large.

Physiopathologie de base de la bronchite chronique[7 8 9 10]

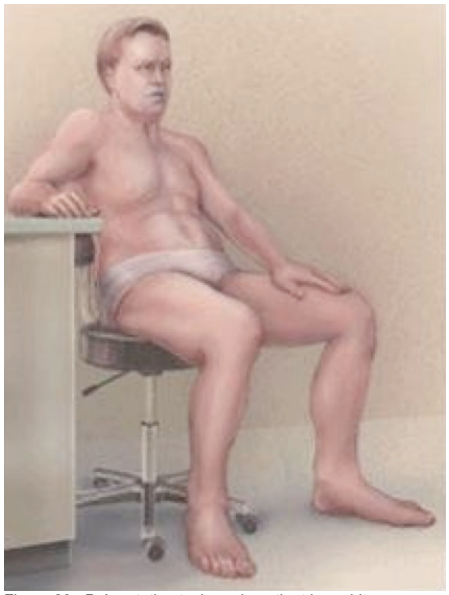


Figure 23 : Présentation typique du patient bronchite chronique souvent appelé *« Blue bloater »*.

Succinctement, la bronchite chronique peut se définir comme la présence de toux et d'expectoration pour au moins trois mois consécutifs, sur une durée consécutive de deux ans. Cela peut se produire avec ou sans limitation d'entrée et de sortie d'air pendant les épisodes. Elle résulte d'une inflammation chronique du tissu bronchique. La réduction de la lumière bronchique est due à la vasodilatation des vaisseaux et à l'œdème des muqueuses causé par une hypertrophie des glandes. Ceci provoque une réduction de la lumière bronchique par une surproduction du mucus. En addition, elle est souvent associée à une constriction bronchique provoquée par les muscles lisses. Enfin, les cils permettant le déplacement des sécrétions et du mucus ayant été détruits au fil des ans par la substance nocive (ex. fumée de cigarette) ne permettent plus l'expectoration efficace et ainsi, le mucus dans les bronches ne peut être évacué et devient un milieu propice à l'infection pulmonaire (pneumonie). Conséquemment, cela mène à une hyperinflation de l'alvéole par phénomène de retenue d'air à l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

Plusieurs changements pathologiques et structurels sont associés à la bronchite chronique. Voici les principaux :

- Une inflammation chronique et un œdème de la paroi des voies respiratoires inférieures.
- Une production et une accumulation excessive de mucus.
- Une obstruction partielle ou totale des voies respiratoires inférieures par des « bouchons » de mucus.

Air trapping **:** Rétention anormale d'air dans le poumon après l'expiration.

- Une constriction des muscles lisses menant au bronchospasme.
- Une hyperinflation de l'alvéole menant à ce que nous appelons le *« air trapping ».*

Physiquement, le patient victime de bronchite chronique est obèse ou souffre d'embonpoint et présente une apparence (teint) bleutée, d'où son nom caractéristique de *« blue bloater ». Au niveau des laboratoires,* son gaz artériel est anormal avec une $PaCO_2$ élevée (hypercarbie) et une PaO_2 diminuée (hypoxémie). Sa pathologie est souvent accompagnée d'une maladie cardiaque athérosclérotique (MCAS) et d'insuffisance cardiaque droite.

Physiopathologie de base de l'emphysème[11] [12] [13] [14]

L'effet de « shunt » pulmonaire peut être permanent ou temporaire en fonction de la pathologie sous-jacente. Succinctement, il se traduit par le passage du sang non oxygéné dans les capillaires pulmonaires où doit avoir lieu un échange gazeux CO_2-O_2. À cause d'une diminution de la présence d'oxygène dans l'alvéole, cet échange n'a pas lieu. Le sang retourne donc dans la circulation systémique avec une concentration moindre en oxygène.

L'emphysème se définit comme un élargissement permanent de la partie distale et terminale de la bronchiole et de l'alvéole, accompagnée d'une nécrose tissulaire. Au fur et à mesure que ce processus pathologique prend place, les structures adjacentes aux alvéoles, en l'occurrence les capillaires pulmonaires, se retrouvent affectées. La principale résultante est la diminution de la surface alvéolo-capillaire disponible pour l'échange gazeux (effet *« shunt » pulmonaire).* En addition, les structures distales des voies aériennes inférieures (bronchioles) sont affaiblies dans le processus pathologique, ce qui mène à un collapsus de la paroi tissulaire des bronches et des bronchioles durant l'expiration. L'air restant est emprisonné dans les sacs alvéolaires. On appelle ce phénomène le *« air trapping »*. Cette surpression provoquée par l'emprisonnement de l'air dans l'alvéole, détruit les tissus et transforme les sacs alvéolaires qui normalement ont un aspect de « grappe de raisins », en des « bulles », couramment appelée « bulle d'emphysème ». La paroi alvéolo-capillaire étant affaiblie voire absente, l'échange gazeux est diminué et le risque de pneumothorax spontané dû à une ventilation à pression positive accompagnée « *d'air trapping* » est augmenté.

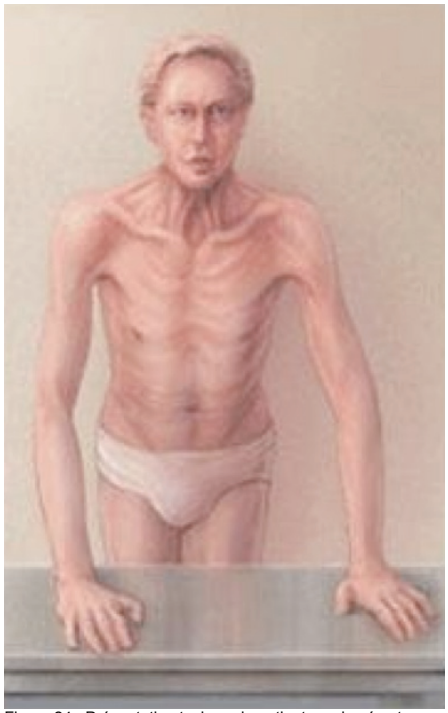


Figure 24 : Présentation typique du patient emphysémateux souvent appelé « pink puffer ».

Plusieurs changements pathologiques et structurels sont associés à l'emphysème. Voici les principaux :

- Un élargissement permanent et une destruction du tissu de la partie terminale de la bronchiole (alvéoles).
- Destruction des capillaires pulmonaires.
- Un affaiblissement de la partie distale des voies respiratoires inférieures, principalement au niveau des bronchioles respiratoires.
- Une hyperinflation (« *air trapping* »).

La plupart des patients emphysémateux présentent ce que nous appelons un thorax en forme de « tonneau » (« *barrel chest* »). Cette modification du thorax qui se fait au fil du temps est causée par l'hyperinflation chronique de ce dernier. D'ordre général, ils sont tachypnéiques afin de maintenir un niveau de dioxyde de carbone (CO_2) sanguin le plus près de la normale, d'où son nom caractéristique de *« pink puffer ».* Lors de la respiration, ils doivent déployer beaucoup d'énergie afin d'inspirer et expirer, car l'utilisation prononcée des muscles accessoires de la respiration est requise. Conséquemment, beaucoup de calories sont brûlées juste pour respirer. Pour cette raison, il est fréquent de rencontrer un emphysémateux d'apparence cachectique.

Principaux médicaments prescrits au patient MPOC

Un médicament possède deux noms : le générique et le commercial. Le nom générique d'un médicament s'écrit en minuscule et représente souvent son effet ou sa composition chimique. Le nom commercial s'écrit avec une majuscule et possède souvent un symbole pour protéger la marque commercial (®, ™ ou ©).

En plus des principales caractéristiques physiques retrouvées chez le patient emphysémateux ou souffrant de bronchite chronique, plusieurs médicaments peuvent nous aider à associer la condition clinique du patient à un antécédent médical de MPOC. Les lignes qui suivent présentent une liste non exhaustive des principaux médicaments prescrits aux patients MPOC selon l'Association pulmonaire du Canada.[15] Ils sont classés en fonction des effets recherchés. Notez bien que ces médicaments peuvent aussi être prescrits au patient asthmatique.

Médicaments pour soulager la dyspnée

Ces médicaments ont des effets immédiats et visent à diminuer le bronchospasme. Ces molécules sont des agonistes des récepteurs Bêta-2. Voici les principaux :

- salbutamol (Ventolin®, Airomir®, Apo-Salvent®)
- terbutaline (Bricanyl®)
- formoterol (Oxeze®)
- salmeterol (Serevent®)

De plus, il est fréquent de voir des médicaments par inhalation de la famille des anticholinergiques donnés en synergie avec les Bêta-2 agonistes afin de potentialiser l'effet bronchodilatateur. Parmi ceux-ci, nous retrouvons le bromure d'ipratropium (Atrovent®) ainsi que le tiotropium (Spiriva®).

Médicaments pour prévenir ou traiter les exacerbations de MPOC (MPOC décompensée)

Corticostéroïde : Molécule synthétique possédant une structure chimique semblable à l'hormone sécrétée par les glandes surrénales qui a pour effet de diminuer ou de supprimer la réponse immunitaire-inflammatoire de l'organisme.

Ces médicaments n'ont pas d'effet immédiat. Ils ont plutôt des effets à moyen et à long terme. Ils servent principalement à prévenir le bronchospasme et l'œdème la paroi de l'arbre bronchique. Ces médicaments sont généralement composés de deux molécules : un bronchodilatateur et un anti-inflammatoire. Voici les principaux :

- Advair® (Flovent® combiné à Serevent®).
- Symbicort® (Pulmicort® combiné à Oxeze®).

Parfois les anti-inflammatoires inhalés, dits corticostéroïdes, ne sont pas suffisants. Il faut alors ajouter un corticostéroïde en comprimé. Le principal prescrit dans cette situation clinique est la prednisone (Winpred®, Metreton®, Prednisone®).

Principaux médicaments prescrits aux patients MPOC

Bêta 2 agoniste (bronchodilatateurs pour le soulagement de la dyspnée)

- salbutamol (Ventolin®, Airomir®, Apo-Salvent®)
- terbutaline (Bricanyl®)
- formoterol (Oxeze®, Symbicor®)
- salmeterol (Serevent®)

Anticholinergique (synergie avec Bêta 2)

- bromure d'ipratropium (Atrovent)
- tiotropium (Spiriva)

Prévention et exacerbation de MPOC (MPOC décompensée)

- advair® (Flovent® combiné à Serevent®)
- symbicort® (Pulmicort® combiné à Oxeze®)
- prednisone (Winpred®, Metreton®, Prednisone®)

Antibiotiques (traitement de l'infection bactérienne)

- amoxicilline (Amoxyl®)
- azithromycin (Zithromax®)
- levoflaxin (Levaquin®)
- moxifloxacin (Avelox®)
- doxycilline (Vibramycin®)
- trimethoprim-sulfamethoxale (Septra®, Apo-Sulfatrim®)
- amoxicilline-clavulanate (Clavulin®)

Médicaments pour traiter une infection qui a provoqué l'exacerbation de la MPOC

Il est fréquent qu'une infection virale ou bactérienne provoque la décompensation de la MPOC. Dans le contexte clinique d'une infection bactérienne, des antibiotiques seront prescrits. Voici les principaux antibiotiques prescrits dans cette circonstance :[16]

- amoxicilline (Amoxyl®)
- azithromycin (Zithromax®)
- levoflaxin (Levaquin®)
- moxifloxacin (Avelox®)
- doxycilline (Vibramycin®)
- trimethoprim-sulfamethoxale (Septra®, Apo-Sulfatrim®)
- amoxicilline-clavulanate (Clavulin®)
- cefprozil (Cefzil®)
- cefuroxime (Ceftin®)
- ciprofloxaxin (Cipro®, Cipro XL®,)

Le patient MPOC

Lorsqu'on parle de MPOC, nous avons tous en tête la présentation classique du « *blue bloater* » associé à la bronchite chronique et du « *pink puffer* » associé à l'emphysème. Cependant, comme vu précédemment, la GOLD ainsi que les principaux ouvrages de médecine d'urgence[17] [18] ne font plus la différence entre les deux pathologies, puisque la plupart des patients présentent des composantes des deux maladies. D'ailleurs, nous voyons de plus en plus dans les dossiers médicaux des médecins de salle d'urgence, la note « MPOC » plutôt que « d'emphysème ou bronchite chronique ».

Cor pulmonale **:** C'est une complication associée à la MPOC qui consiste en une augmentation de la pression dans les artères pulmonaires, menant à la dilation du ventricule droit et se manifestant par des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque droite.

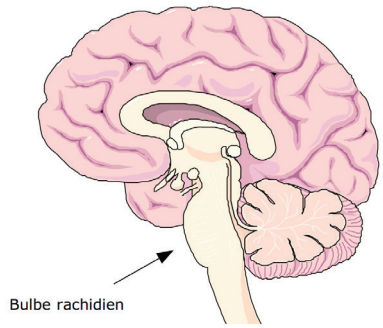


Figure 25 : Bulbe rachidien.

Concept d'hypoxémie tolérée - « *Hypoxic drive* »

L'organisme surveille constamment la PO_2 et le CO_2 (pH) via des chimiorécepteurs situés au niveau du bulbe rachidien (localisé au niveau du tronc cérébral), dans les carotides et dans la crosse de l'aorte. Chez l'individu en santé, lorsque la PCO_2 augmente et que le pH diminue (sang devient acide), cela stimule les chimiorécepteurs et, du même coup, la respiration. Chez le patient atteint d'une MPOC, le CO_2 a tendance à rester en grande quantité dans l'organisme augmentant ainsi la PCO_2, et conséquemment, acidifie le sang (pH diminue). En temps normal, la respiration serait

stimulée. Chez le patient MPOC, l'organisme s'acclimate à cette rétention chronique de CO_2 et ne régularise plus la respiration en fonction du CO_2. Il se fie plutôt à l'augmentation unique de la PO_2 ou à sa diminution pour stimuler la respiration. Le patient atteint d'une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) qui est à un stade avancé est « plus » stimulé par l'hypoxie que par la rétention de CO_2. Autrement dit, c'est un peu son état chronique d'hypoxie qui stimule sa respiration. D'ailleurs, ce patient présente généralement une saturation en oxygène se situant entre 88-92 %. Sur le plan pratique, si ce patient est suroxygéné pendant une période de temps qui peut être plus ou moins longue dépendant de la sévérité de la maladie, n'étant plus stimulé par l'hypoxie, il diminuera progressivement sa fréquence respiratoire et augmentera ainsi encore plus son CO_2 sanguin ainsi que son état d'acidose. Cliniquement, l'état de conscience diminue, l'hypoventilation prend place et l'apnée survient. On comprend alors pourquoi il faut être attentif lorsqu'on administre de l'oxygène à un patient présentant une MPOC qui est à un stade avancé de la maladie, et ce, particulièrement s'il est O_2 dépendant. Il faut le surveiller minutieusement pour lui administrer assez d'oxygène pour corriger le problème d'hypoxémie sans pour autant le suroxygéner et provoquer une hypoventilation ou même une apnée. En contrepartie, le patient chez qui la maladie n'est pas à un stade avancé aura une saturation plus élevée et située au-dessus du 91 %. Ce patient, même s'il est moins à risque de décompenser suite à une suroxygénation, nécessite le même degré de surveillance clinique que celui qui a une MPOC qui est à un stade avancé. Le protocole TECH. 10 Oxygène/saturométrie édicte des lignes directrices claires en ce qui a trait à l'administration sécuritaire d'oxygène chez le patient ayant une MPOC (réf. Annexe A).

La MPOC décompensée (exacerbation de)

Il n'y a pas vraiment de définition précise de la MPOC décompensée. La GOLD, la définit ainsi :

« C'est un évènement dans le courant naturel de la maladie qui est caractérisé par un changement dans la dyspnée de base du patient, dans la toux, ou dans ses expectorations, qui va au-delà de ce que le patient présente au jour le jour et qui n'est pas soulagée ou traitée par sa médication usuelle et prescrite pour sa MPOC ».[iv]

À cause de la prévalence d'agents pathogènes viraux en période hivernale, les exacerbations de MPOC sont plus communes pendant cette période. L'implication d'agents pathogènes bactériens au niveau du mécanisme de la MPOC décompensée est

[iv] Traduction libre d'un extrait de la GOLD dans *Marx, et Col., Rosen's Emergency medecine, concepts and clinical pratice, volume 1, Mosby Elsevier, 2010, p. 905*

encore méconnue, mais toujours suspectée lors des exacerbations de la maladie. D'autres facteurs, dont la pollution environnementale, est aussi impliquée dans la MPOC décompensée. Enfin, environ le tiers des MPOC décompensées auront une cause inconnue. Parfois, les exacerbations se présenteront avec des signes et symptômes associés à d'autres comorbidités, telles la pneumonie, l'insuffisance cardiaque, le pneumothorax, l'embolie pulmonaire ou des dysrythmies. L'ensemble de ces comorbidités associées à la MPOC pourra mimer ou amplifier une exacerbation. Bien souvent, le médecin de l'urgence sans examens cliniques approfondis (gaz artériels, radiographies pulmonaires, échographie et consultation avec des spécialistes) ne sera pas en mesure de poser un diagnostic spécifique de MPOC décompensée et d'écarter l'insuffisance cardiaque gauche congestive (OAP). Comme nous l'avons vu précédemment, ces deux pathologies peuvent présenter un tableau clinique semblable. Aussi, il ne faut pas oublier le fait que ces deux pathologies peuvent se présenter ensemble.

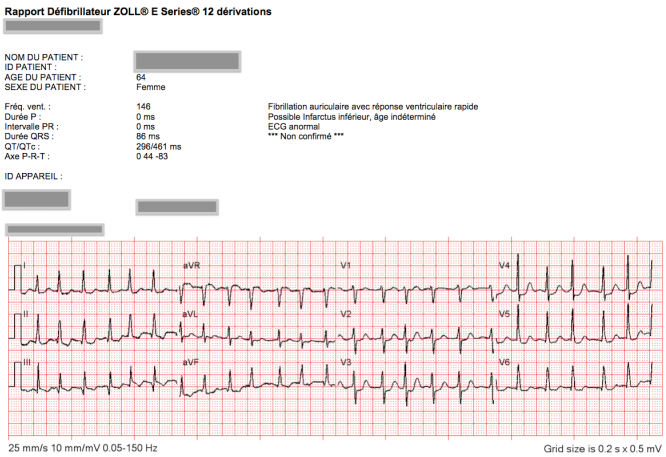


Figure 26 : Fibrillation auriculaire à réponse ventriculaire rapide (FC : 146) sur un ECG en 12 dérivations.

Manifestation clinique de la MPOC décompensée

La plupart des patients présentent une combinaison des deux maladies (emphysème et bronchite chronique). Il est donc parfois difficile d'identifier précisément laquelle des deux maladies est prédominante. Chez le patient où la bronchite chronique est plus prédominante, nous retrouverons un problème respiratoire et parfois un état de *cor pulmonale*. Légèrement dyspnéique au quotidien, il présentera un état d'hypoxémie et une cyanose d'apparence. La toux bronchique qui est classique, lorsque vigoureuse, causera des expectorations qui auront changé en apparence et en consistances. La coloration jaunâtre, verdâtre et brunâtre est tributaire de l'infection. Lorsque les expectorations sont plus fluides et rosées, elles sont associées au plasma sanguin, ce qui doit nous faire suspecter un OAP. Lorsqu'en dyspnée sévère, le patient peut être calme plutôt qu'anxieux voire même somnolent, dû à la rétention excessive de CO_2. Le *cor pulmonale* peut s'ajouter au tableau clinique par un œdème périphérique et une distension des veines jugulaires. À l'ECG, une fibrillation auriculaire peut être présente, conséquence éléctrophysiologique

du *cor pulmonale.* À l'auscultation des crépitants seront audibles aux bases des lobes pulmonaires et en fonction de son état de bronchospasme, des sibilances pourront aussi être entendues. Si l'emphysème est la maladie prédominante, le patient présentera les mêmes caractéristiques, à l'exception qu'il sera cachectique. La dyspnée et la tachypnée seront caractérisées par l'utilisation excessive des muscles accessoires pour respirer. La plupart du temps, le patient avec une composante plus emphysémateuse présentera une *« auto-PEEP »* qui visuellement se traduit par « des lèvres pincées », lorsqu'il expire. À l'auscultation, on remarque une diminution des murmures vésiculaires.

Atopie : Elle consiste en une réponse immunitaire de type allergique à des allergènes communs de l'environnement (ex. : pollen, la poussière, etc.). Elle est caractérisée par certaines manifestations cliniques telles la rhinite allergique, l'asthme et l'eczéma.

L'histoire chez le patient présentant une MPOC décompensée

De façon classique, le patient ou la famille rapportera que la dyspnée s'est aggravée dans les derniers jours, voire semaines et que les expectorations (« crachats ») ont changé de couleur et sont plus abondantes. Souvent, le patient aura consulté son médecin de famille ou un professionnel de la santé voyant sa dyspnée se détériorer et sera déjà sous antibiothérapie et corticostéroïdes. Parfois, le patient aura présenté des épisodes fébriles (de fièvre) ou sera fiévreux lors de la prise en charge. Enfin, lorsque le patient connu pour une MPOC fait appel aux SPU, sa maladie respiratoire s'est décompensée jusqu'à preuve du contraire.

Principaux déclencheurs de crises d'asthme
• Cigarette (fumée) • Acariens • Poils d'animaux • Cafards, blatte (forme d'insectes) • Poussière • Moisissures • Pollen, bourgeons • Parfums, fortes odeurs • Exercice, sport • Sulfites (bière, vin, crevettes, fruits séchés, etc.) • Air froid • Certains médicaments (ex.: AAS) • Infection des voies respiratoires supérieures

Traduction libre de *National Asthma E, Prevention P. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. The Journal of allergy and clinical immunology. 2007 Nov;120(5 Suppl); p.26-27*

Asthme décompensé et le status asthmaticus

Même si l'asthme est semblable à la MPOC sur le plan du tableau clinique de la dyspnée, le processus physiopathologique n'est pas le même. Contrairement à la MPOC, l'asthme relève d'un processus inflammatoire faisant suite à une réaction immunitaire et ne présente

Éléments augmentant le risque d'asthme décompensé
• Présence de caractéristiques d'asthme sévère • À eu au moins une visite à la salle d'urgence pour une crise d'asthme dans la dernière année • À dû recevoir de hautes doses de médicament de type corticostéroïdes par voie intraveineuse dans le passé • A dû être hospitalisé pour une crise d'asthme • A dû être intubé à la suite de crise d'asthme (crise d'asthme presque fatale)

pas de nécrose du parenchyme pulmonaire. C'est pour cette raison que la crise d'asthme, c'est-à-dire la dyspnée qui est causée par le bronchospasme, est dite réversible par des médicaments.

Principales caractéristiques du patient présentant un asthme sévère
• Présence d'atopie • Hypersensibilité à l'aspirine • Incidence plus élevée de sinusites • Prend des médicaments de type corticostéroïdes • Prend des médicaments de type corticostéroïdes oraux en période de décompensation aiguë ou à risque (≥ 6 mois/année) • Prend des médicaments de type B_2-agoniste à longue action (ex. : salmetérol (Servent®), butésonide-formotérol (Symbicor®) • Prend des médicaments B_2-agoniste à courte action (ex. : salbutamol/Ventolin®) fréquemment chaque jour

Asthme sévère

Le patient présentant un asthme sévère peut présenter des caractéristiques telles que décrites dans le tableau à gauche.

Asthme décompensé (exacerbé)

À la suite d'un consensus d'experts, *l'American Thoracic Society* a développé une définition afin de définir l'asthme décompensé ou exacerbé. Cette dyspnée peut se définir comme suit : *C'est une crise d'asthme qui est réfractaire ou qui ne répond pas à la thérapie usuelle et qui nécessite une intervention d'urgence afin de prévenir l'hospitalisation ainsi que la mort*.[19] Ce type de crise touche environ 10 % de la population asthmatique et consomme environ 30 % des coûts reliés aux soins de santé pour cette maladie.[20]

Near-fatal-asthma **:** se défini comme une crise d'asthme menant à l'apnée ou à une insuffisance respiratoire nécessitant une intubation ($PaCO_2$ > 50 mmHg).

Le status asthmaticus

Le *status asthmaticus* fait suite à l'asthme décompensé. Dans la littérature, il y a plusieurs définitions du *status asthmaticus*. La définition que nous avons retenue est tirée de la 7e édition *Rosen's Emergency medecine, concepts and clinical pratice*.[v] On peut le définir ainsi : C*'est un bronchospasme sévère qui ne répond pas aux thérapies médicales agressives dans un délai de 30 à 60 minutes*. Si ce bronchospasme sévère n'est pas renversé, il peut s'aggraver et provoquer la mort. Pour cette raison, il faut tout mettre en œuvre pour renverser le bronchospasme et éviter un épisode de « *near-fatal asthma* ».

[v] Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2010. 2 v. (xxxvii, 2604, cviii p.) p. 900

L'histoire et tableau clinique chez patient présentant un asthme décompensé (inclut *status asthmaticus* et *near-fatal-asthma*)

L'histoire reliée à la crise d'asthme décompensée peut se présenter sous deux schèmes. Le premier, est graduel et est associé à une augmentation de la dyspnée sur plusieurs jours. [21] Parfois, le patient n'a pas adhéré adéquatement à ses posologies de médicaments. Le patient étant dyspnéique depuis plusieurs jours, il est possible qu'il souffre aussi de déshydratation qui est reliée à la perte d'eau à chaque respiration et à l'incapacité de s'hydrater (dyspnée). Cet état de déshydratation augmente la consistance du mucus et favorise l'apparition de bouchons muqueux dans les bronches. Le deuxième tableau clinique est associé à un début soudain et rapide. Il est caractérisé par une détérioration des symptômes dans un court délai, qui est inférieur à trois heures.[22] Le tableau ci-après résume l'évolution de la sévérité de l'asthme décompensé.[23 24]

Classification de la sévérité de l'asthme décompensé

	Caractéristiques			
	Léger	**Modéré**	**Sévère**	**Arrêt respiratoire imminent (*near-fatal-asthma*)**
Paramètres cliniques (inclut signes et symptômes)				
Dyspnée	lorsque marche capable de se coucher	lorsque parle (nourrisson : pleurs et cris courts et diminués; boires difficiles) préfère rester assis (inconfortable lorsque couché)	au repos assis à 90º ou tripode	
Parle	avec des phrases complètes	avec de courtes phrases (quelques mots uniquement)	avec des mots uniquement	
État de conscience	alerte; agitation possible	alerte et généralement agité	alerte et généralement agité	somnolent et/ou confus
*Rythme respiratoire**	augmenté	augmenté	> 30/min.	
	Normalités pédiatriques : Âge / Rythme resp. • < 2 mois < 60/min. • 2-12 mois < 50/min. • 1-5 ans < 40/min. • 6-8 ans < 30/min.			
Utilisation des muscles intercostaux; rétraction suprasternale	généralement absente	fréquente	présente	Mouvements thoracoabdominaux paradoxaux
Sibilances/Wheezing	modérés, généralement en fin d'expiration	audibles, tout au long de l'expiration	généralement audibles; tout au long de l'inspiration et de l'expiration	absent
*Pouls/fréquence cardiaque/min**	< 100	100-120	> 120	< 60 (bradycardie)
	Normalités pédiatriques : Âge / Pouls/FC • 2-12 mois < 160/min. • 1-2 ans < 120/min. • 2-8 ans < 110/min.			
*Pulsus paradoxus**	absent ou < 10 mmHg	peut être présent (10-25 mmHg)	souvent présent (> 25 mmHg)	absent à ce stade; suggère une fatigue des muscles de la respiration
SpO_2*	> 95 %	91-95 %	< 91 %	
*Les valeurs sont approximatives				

Références :

[1] Lopez, et Col., The global burden of disease, 1990–2020. *Nat Med* 1998; 4:1241.

[2] Mathers, et Col., Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3:e442.

[3] Lopez, et Col., Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:17

[4] Mathers, et Col., Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3:e442.

[5] Rabe K, et Col., Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:532.

[6] Rabe K, et Col., Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:532.

[7] Desjardins, et Col., Clinical manifestations and assessment of respiratory disease, 6th edition, Mosby Elsevier, 2011, p. 167

[8] Pollak et Col., Nancy Caroline's, Emergency care in the streets, 6th edition, AAOS, jones and Barlett, 2008, p. 26.30-26.31

[9] Bledsoe et Col., Essentials of paramedic care, Canadian edition, volume 2, Brady ed., 2006, p. 351-353

[10] Bledsoe, et Col., Critical care paramedic, Brady, Pearson Prentice Hall, 2006, p. 605-608

[11] Desjardins, et Col., Clinical manifestations and assessment of respiratory disease, 6th edition, Mosby Elsevier, 2011, p. 168-169

[12] Pollak et Col., Nancy Caroline's, Emergency care in the streets, 6 th edition, AAOS, jones and Barlett, 2008, p. 26.30-26.31

[13] Bledsoe et Col., Essentials of paramedic care, Canadian edition, volume 2, Brady ed., 2006, p. 351-353

[14] Bledsoe, et Col., Critical care paramedic, Brady, Pearson Prentice Hall, 2006, p. 605-608

[15] www.poumon.ca/diseases-maladies/copd-mpoc/treatment-traitement/medications-medicaments_f.php

[16] Marx, et Col., Rosen's Emergency medecine, concepts and clinical pratice, volume 1, Mosby Elsevier, 2010, p. 936

[17] Marx, et Col., Rosen's Emergency medecine, concepts and clinical pratice, volume 1, Mosby Elsevier, 2010, Chapter 72, p. 904-912

[18] Tintinalli, et Col., Tintinalli's Emergency medecine, 7th edition, A comprenhensive study guide, ACEP, Mc Graw Hill, 2011, Chapter 73, p. 511-517

[19] Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. American journal of respiratory and critical care medicine. 2009 Jul 1;180(1):59-99. PubMed PMID: 19535666.

[20] Moore WC, Peters SP. Severe asthma: an overview. The Journal of allergy and clinical immunology. 2006 Mar;117(3):487-94; quiz 95. PubMed PMID: 16522445.

[21] Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2010. 2 v. (xxxvii, 2604, cviii p.) p. 900

[22] Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2010. 2 v. (xxxvii, 2604, cviii p.) p. 900

[23] NHLBI. New NHLBI guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. The Lippincott health promotion letter. 1997 Aug;2(7):1, 8-9. PubMed PMID: 9300898.

[24] National Asthma E, Prevention P. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. The Journal of allergy and clinical immunology. 2007 Nov;120(5 Suppl):S94-138. PubMed PMID: 17983880.

VENTILATION À PRESSION POSITIVE NON INVASIVE (VPPNI)

Note au lecteur : *L'assistance respiratoire et ventilatoire sont ici dans le texte, des concepts qui ont été séparés et définis distinctivement, puisqu'ils adressent des contextes cliniques différents, et ce, dans un but purement pédagogique. La littérature, quant à elle, ne fait pas de différence entre les deux termes et les regroupe plutôt sous une seule intervention thérapeutique soit « noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) »[1] ou ventilation à pression positive non invasive (VPPNI), plus communément appelée « assistance ventilatoire ».*

Hypercapnie : Augmentation du CO_2 (dioxyde de carbone) dissout dans le plasma (sang).
Hypoventilation : Diminution de la ventilation pulmonaire principalement la fréquence respiratoire.

La dyspnée est une plainte fréquemment rencontrée en préhospitalier. Une foule de pathologies peut provoquer de la dyspnée. À l'urgence, les deux tiers des consultations pour dyspnée sont associés à une pathologie pulmonaire ou cardiaque.[2] Nonobstant l'étiologie, lorsque l'hypoxémie et l'hypercapnie prennent place, si elles ne sont pas rapidement corrigées, elles peuvent être néfastes et entraîner le décès. Il faut donc, lors de la prise en charge du patient avec une respiration inefficace, favoriser l'oxygénation et la ventilation permettant l'excrétion du CO_2 par une expiration efficace. Dans cette optique, les techniciens ambulanciers-paramédics doivent maîtriser les concepts reliés à la respiration et appliquer de façon optimale les techniques d'assistance ventilatoire et respiratoire. Cette section présente des notions qui permettront aux TAP d'être mieux outillés afin de prendre la décision d'assister ou non la ventilation ou la respiration du patient. On y retrouve également les concepts d'assistance ventilatoire et respiratoire qui, en somme, sont des notions apprises récemment pour le TAP. Enfin, les divers outils mis à la disposition du TAP pour assister la ventilation ou la respiration seront abordés.

Figure 27 : Assistance ventilatoire Oxylator® et masque.

Une respiration efficace implique deux choses : une inspiration et une expiration efficientes.

La prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation

Le concept d'assistance ventilatoire est plus connu que celui d'assistance respiratoire. En effet, l'assistance ventilatoire consiste à assister la ventilation d'un patient avec un état de conscience altérée (état d'éveil à « P » ou « U » sur l'échelle d'AVPU) incapable de respirer de lui-même de manière efficace (hypoventilation ou apnée). L'assistance respiratoire, quant à elle, implique la collaboration du patient. Il doit donc être suffisamment éveillé (état d'éveil à « A » ou « V » sur l'échelle d'AVPU) et capable de

respirer de lui-même. La prise de décision reliée à l'assistance ventilatoire ou à l'assistance respiratoire n'est pas toujours facile. Ce sont les connaissances en physiopathologie et l'expérience clinique qui dictent souvent cette prise de décision. Le jugement clinique, dans cette situation, reste le meilleur outil décisionnel. Il ne faut pas attendre que le patient s'hypoventile, désature brutalement, démontre une altération de l'état d'éveil ou évolue vers l'apnée avant de débuter l'assistance respiratoire ou ventilatoire. En plus de l'état clinique, plusieurs concepts reliés à la physiologie du système respiratoire doivent être pris en considération afin de guider notre prise de décision d'assister ou non la respiration ou la ventilation.

Comorbidité : Présence d'une maladie chez une même personne qui aggrave la pathologie présente.

Figure 28 : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System® et NAVR.

L'appréciation clinique du patient en détresse respiratoire

Plusieurs éléments peuvent guider notre prise de décision d'assister la ventilation ou la respiration du patient lors de l'appréciation clinique. Ce n'est pas un seul élément qui mène à cette prise de décision, mais la présence de plusieurs éléments qui permettent au technicien ambulancier-paramédic d'apprécier l'état clinique présent et d'anticiper son évolution. La prise de décision précoce d'assister la respiration peut parfois éviter une évolution défavorable pour le patient et, même parfois, lui éviter une intubation. Afin de guider notre appréciation clinique, voici les indicateurs les plus déterminants.

L'augmentation non optimale de la SpO_2, malgré l'administration d'oxygène à haute concentration (100 %), est un facteur déterminant dans la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation.

Indicateurs les plus déterminants dans la prise de décision d'assister la respiration/ventilation du patient[vi]:

- La position corporelle comme indicateur de détresse grave.
- L'incapacité à faire des phrases complètes.
- L'altération de la fréquence respiratoire.
- L'amplitude respiratoire inadéquate.
- La présence de fatigue respiratoire.
- La saturométrie anormale et impossible à optimiser sans assistance.
- La coloration anormale et la diaphorèse.
- L'altération de l'état d'éveil.
- La présence de facteurs de comorbidité.

[vi] Un tableau synthèse se retrouve à la page 104

La position corporelle comme indicateur de détresse grave

La position corporelle est l'un des premiers signes que le TAP peut remarquer lorsqu'il prend contact avec le patient. Classiquement, le patient en dyspnée opte pour la position la plus confortable pour respirer, c'est-à-dire la position assise. Dans les cas les plus sévères, le patient adoptera la position « tripode » (assis et penché un peu vers l'avant). Le patient est souvent anxieux, agité et peut même être en état de panique (manque d'oxygène). Un patient retrouvé en position de décubitus et qui est en détresse respiratoire grave est souvent l'indication d'une fatigue respiratoire extrême. Il n'a tout simplement plus la force de se tenir assis ou son état de conscience s'étant détérioré, il n'a plus le tonus musculaire requis.

L'incapacité à faire des phrases complètes

L'incapacité du patient à faire des phrases complètes est un indicateur de volume-minute inadéquat. En effet, dans cette situation, le patient est dans l'obligation de prendre des respirations entre les mots. Comme le volume-minute est égal au volume courant multiplié par la fréquence respiratoire (V_{min} = V_C x FR), le patient qui a une fréquence respiratoire dans les barèmes normaux et un volume courant adéquat, sera capable de faire des phrases complètes sans arrêter pour prendre une respiration. Si le patient a de la difficulté à faire des phrases complètes, un problème majeur au niveau du volume courant (réf. : bronchospasme très sévère) ou de la fréquence respiratoire est à suspecter. En somme, la présence de difficulté à faire des phrases complètes est un bon signe de détresse grave chez le patient en dyspnée.

L'altération de la fréquence respiratoire (FR)

Fréquences respiratoires normales en fonction de l'âge	
Âge	**FR/minute**
Bébé/nourrisson (< 1 an)	30 à 60
Trottineur (1 à 3 ans)	24 à 40
Préscolaire (3 à 5 ans)	22 à 34
Scolaire (> 5 à 12 ans)	18 à 30
Adolescent (12 à 14 ans)	12 à 16
Adulte (> 14 ans)	12 à 20

Adapté de AHA, PALS quick reference chart, AHA Ed., 2006

Règle générale la tachypnée est un processus de compensation. L'organisme élève la fréquence respiratoire dans le but d'augmenter le volume-minute pour aller chercher plus d'oxygène ou pour éliminer plus de CO_2. Cet état est d'ailleurs le premier signe que l'on peut objectiver chez un patient en choc. Parfois, le centre respiratoire augmente la FR (ex. : FR > 30 chez l'adulte) à un point tel que les poumons n'ont pas le temps de se remplir d'air complètement. Le volume courant est donc diminué et l'hypoxémie ne se corrige pas à moins de recevoir de l'oxygène supplémentaire. Même

avec cet apport supplémentaire d'oxygène, il est possible que le problème d'hypoxémie ne se corrige pas. Dans cette situation, il faut élever le volume courant.

Bradypnée : Respiration lente.
Hyperventilation : Augmentation de la quantité d'air inspiré qui entre par minute dans les alvéoles pulmonaires, et qui devient excessive par rapport à la consommation d'oxygène du sujet. Elle provoque une chute du CO_2 du sang artériel et peut mener à une alcalose respiratoire.
Paresthésie : Anomalie de la perception. Sensation ressentie telle un engourdissement, un fourmillement ou un picotement.
Spasme carpo-pédal : Contractures musculaires des extrémités.
Électrolytique : Qui se rapporte aux électrolytes de l'organisme (réf. : sodium, potassium, magnésium, etc.).

Lors d'hypoventilation ou de bradypnée, un état préterminal prend place. Cela signifie que le patient est dans un état très avancé d'hypoxémie ou d'hypercapnie (CO_2 élevé). Il présente alors une altération ou une dysfonction du centre respiratoire (bulbe rachidien). Dans le contexte d'une hypoventilation, la dysfonction ou l'altération du bulbe rachidien se traduit par une non-stimulation de la respiration. On peut nommer à titre d'exemple une intoxication aux opiacés. Dans les deux cas, le volume-minute (V_{min}) est inadéquat pour maintenir en vie le patient. Il faut donc corriger le problème de volume-minute en élevant la fréquence respiratoire et/ou le volume courant du patient dans des barèmes plus normaux.

Notions d'hyperventilation

Le terme hyperventilation est utilisé par le personnel médical à plusieurs fins. Dans le sens pur du terme, il désigne une augmentation de la fréquence et de la profondeur de la respiration. On retrouve ce signe principalement lorsque le patient compense pour un problème sous-jacent. Cela ressemble sensiblement à de la tachypnée. Le terme « hyperventilation » est aussi utilisé à tort pour désigner une pathologie : le *« syndrome de l'hyperventilation »*, qui est un diagnostic d'exclusion.

Un diagnostic d'exclusion est le terme utilisé par le médecin lorsqu'il a exclu toutes les pathologies afin de poser le diagnostic final.

Le *« syndrome d'hyperventilation »* est caractérisé par un niveau d'anxiété élevé, des paresthésies pouvant être diffuses, habituellement plus marquées au niveau des mains, des pieds et de la bouche. Il est aussi parfois accompagné de douleur thoracique. Lorsqu'il est sévère, un spasme carpo-pédal peut être objectivé. Ce syndrome n'a aucune cause pathophysiologique pouvant expliquer l'impression de dyspnée et l'augmentation de la fréquence respiratoire.

Savez-vous qu'un patient asthmatique qui est en bronchospasme, hyperventile lorsqu'il est en phase compensatoire?

Sans évaluation effectuée par le médecin à l'urgence et encore plus en préhospitalier, il est important de ne pas associer une augmentation de la fréquence respiratoire à un « *syndrome d'hyperventilation* » puisque cette hyperventilation peut être secondaire à une pathologie sous-jacente significative. Par exemple, elle peut être secondaire à une embolie pulmonaire, une crise d'asthme ou un syndrome coronarien aigu. C'est d'ailleurs pour ces raisons qu'il s'agit d'un diagnostic d'exclusion.

L'hyperventilation, par définition, mène à la chute de la pCO_2 (pression partielle du CO_2), qui elle peut mener à un débalancement électrolytique et métabolique. Parfois, comme

Hyperglycémie : Augmentation anormale de la glycémie.

mentionné précédemment, l'hyperventilation est le mécanisme de compensation appliqué par le patient pour compenser une pathologie qui évolue. À titre d'exemple, le patient qui est diabétique, qui se retrouve en hyperglycémie[vii] et qui développe une acidocétose diabétique. Dans ce cas, l'hyperventilation est compensatrice et permet principalement de diminuer la concentration de CO_2 (l'augmentation de la fréquence respiratoire permet à une plus grande concentration de CO_2 d'être excrétée par l'expiration) afin que le sang, trop acide (acidose métabolique), puisse revenir vers des valeurs normales.

En somme, dans toutes les situations d'hyperventilation, le meilleur traitement reste l'oxygénation et l'appréciation objective des signes cliniques. Tout ceci jusqu'à ce qu'un diagnostic final puisse être posé par le médecin d'urgence.

Il est important d'ausculter tous les patients rencontrés qui présentent une dyspnée. Cela nous permet de différencier les divers « sons » entendus au stéthoscope et, en plus, d'être en mesure d'apprécier le volume courant du patient.

L'amplitude respiratoire inadéquate

L'amplitude respiratoire s'apprécie en observant le patient respirer et en auscultant les poumons. L'observation nous permet de visualiser l'excursion de la cage thoracique, qui est reliée au travail respiratoire (inspiration et expiration). La présence de mouvements superficiels ou d'un travail laborieux se traduisant en de « petites respirations » sont des indicateurs de détresse grave et associés à de la fatigue respiratoire.

L'auscultation nous permet d'apprécier de façon sommaire, la présence ou l'absence réelle d'air, à l'entrée et à la sortie des poumons. En fait, lors de l'auscultation, on cherche à se faire une idée du volume courant du patient. L'absence de murmure vésiculaire (absence d'entrée d'air, donc de volume courant adéquat), appelé aussi *silent chest* dans un contexte de bronchospasme, est un signe de détresse sévère[3]. L'absence ou la diminution prononcée du volume courant laisse présager une incapacité du patient à faire entrer l'air adéquatement dans ses poumons. Pour que le médicament puisse se rendre dans les poumons, le patient doit être en mesure de prendre de bonnes respirations (amplitudes respiratoires adéquates) et avoir un volume courant suffisant. Or, en l'absence d'entrée d'air suffisante, si un médicament est administré par inhalation (réf. : salbutamol), le médicament entrera moins dans les poumons et aura donc un effet diminué (ou absent selon le cas), et ce, au risque de laisser le patient dans un état d'hypoxémie sévère. Pour aider au médicament à se rendre là où il doit agir, son administration, en même temps que l'assistance respiratoire ou ventilatoire est appliquée,

[vii] Hyperglycémie : glycémie > 11,3 mmol/L. Normalité ± entre 4,0 et 8,0 mmol/L. Source : *Marx: Rosen's Emergency Medicine, 7th ed.; Chap. 122 - Acid-Base Disorders and Chap. 124 - Diabetes Mellitus and Disorders of Glucose Homeostasis*

est nécessaire. Dans ce contexte, il est préférable d'assister la respiration ou la ventilation plutôt que d'administrer le médicament par inhalation de façon conventionnelle. L'ajout d'un dispositif de *nébulisation pour assistance ventilatoire/respiratoire* (NAVR) permettra d'assister la ventilation ou la respiration, tout en administrant le médicament.

La présence de fatigue respiratoire

L'objectivation de la rétraction des muscles intercostaux et du creux sus-claviculaire est un signe de détresse respiratoire. Parfois, on peut visualiser cette rétraction au niveau des muscles du cou et du creux sus-sternal, principalement chez les enfants. Ceci signifie que le patient doit utiliser des muscles accessoires pour l'aider à respirer. Ici, on ne parle pas encore de fatigue respiratoire. Puisque le patient arrive à utiliser ses muscles accessoires, il a encore une certaine réserve.

Au même titre que l'amplitude, la fatigue respiratoire s'apprécie en observant la mécanique respiratoire du patient (thorax). Il faut observer comment le patient travaille pour respirer. La présence de fatigue respiratoire s'objective lorsque le patient utilise de moins en moins les muscles accessoires de la respiration. L'absence d'utilisation des muscles accessoires, dans un contexte de dyspnée, est donc un mauvais signe et signifie une fatigue respiratoire. La littérature rapporte que l'utilisation des muscles accessoires de la respiration peut augmenter de 50 à 100 % la consommation en oxygène du patient[4].

A : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System® et NAVR.

B : Assistance ventilatoire avec Oxylator® NAVR

Figure 29 : Assistance respiratoire/ ventilatoire avec NAVR.

La meilleure façon d'observer la mécanique respiratoire est de regarder les mouvements du thorax associés à la respiration (réf. : exposer le thorax).

Un autre signe de fatigue respiratoire est la perte de tonus musculaire. Dans cette situation, le patient a de la difficulté à se maintenir dans une position confortable, généralement la position assise, et cette étape est souvent précédée d'agitation qui est reliée à un état d'hypoxémie très sévère. La perte de tonus musculaire est un indicateur tardif de fatigue respiratoire. Il ne faut pas attendre que le patient soit dans cet état pour prendre la décision d'assister la respiration de ce dernier.

VPPNI : Abréviation de « ventilation à pression positive non invasive ».
Désoxyhémoglobine : Hémoglobine non liée à de l'oxygène.

Le patient instable ou potentiellement instable doit avoir un monitorage de la saturométrie en temps réel. Le saturomètre est un outil indispensable pour aider à la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation.

La saturométrie anormale

La saturométrie est un bon guide pour détecter l'hypoxémie précoce. En dépit de ce fait, elle ne permet pas de détecter l'hypoxie cellulaire (manque d'oxygène localisé). Il faut comprendre les limites de cette dernière[5] et ne pas appuyer la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation uniquement sur ce paramètre. Par exemple, une saturométrie < 90 % chez le patient en détresse respiratoire grave à qui on administre de l'oxygène à haute concentration (FiO_2 1,0 ou 100 %) depuis 3 à 5 minutes est un indicateur qu'il faut peut-être orienter le traitement vers une VPPN.

Valeurs de saturométrie	
SpO_2	
99 % 100 %	Hyperoxie possible
94 % à 98 %	Adéquate/normalité
92 % à 93 %	Hypoxémie probable
91 % et moins	Hypoxémie sévère

Valeurs de saturométrie chez le sujet sain (non MPOC)

Dans des conditions normales, l'oxygène s'associe et se dissocie de l'hémoglobine de façon optimale. Nous illustrons cette mécanique par la courbe de Barcroft ou plus communément appelée, courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (ou de l'hémoglobine selon la littérature consultée). La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine nous permet d'objectiver qu'il est plus long de passer d'une saturation de 100 % à 90 %, que de 90 % à zéro. En effet, à partir de 90 %, une oxygénation sous-optimale provoquera une détérioration rapide de la saturation d'oxygène. En effet, lorsque le patient atteint 90 %, il désature 4 fois plus vite qu'il en faut, pour passer de 100 % à 90 %. Cette situation d'hypoxémie pourra provoquer une détérioration clinique subite, pouvant être morbide ou létale. Il est donc important de s'éloigner de la valeur pivot (90 %), vers des valeurs supérieures de saturation.

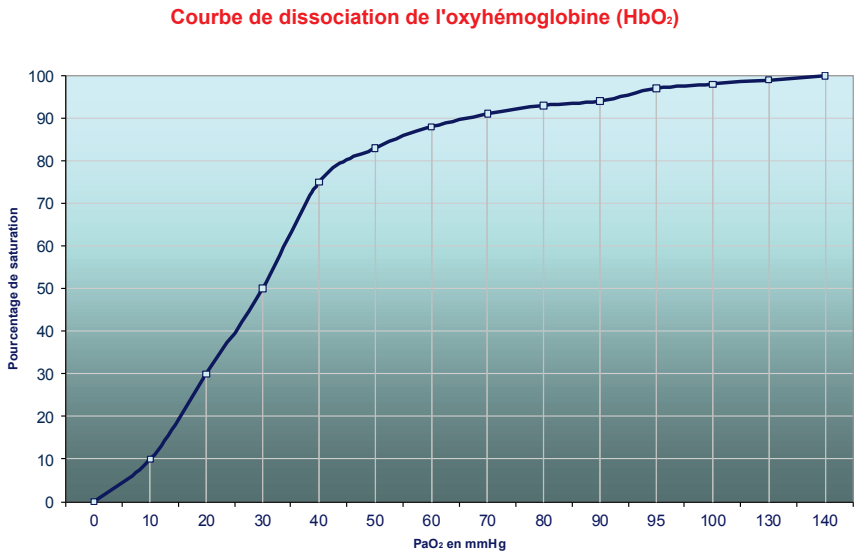


Figure 30 : Courbe de Barcroft.

Cyanose : Cette coloration bleuâtre est causée par la présence dans les capillaires sanguins d'hémoglobine réduite en oxygène (désoxyhémoglobine).
Glandes sudoripares : Glandes exocrines qui libèrent de l'humidité (sueur) sur la peau pour refroidir le corps par évaporation.

La récente littérature a démontré qu'une oxygénation sous-optimale menant à la chute brusque de la saturation se situerait plus entre 90 % et 93 %[6], qu'à 90 % précisément.

La coloration anormale et la diaphorèse

La pâleur est un indicateur de vasoconstriction. L'organisme tente de ramener le sang de la périphérie vers les organes nobles afin de les oxygéner au maximum. C'est un signe de compensation. La cyanose quant à elle est un indicateur de la présence de désoxyhémoglobine et signe l'absence de molécule d'oxygène sur une partie des molécules d'hémoglobine. Cela peut être mis en relation avec une saturométrie à la baisse.

La diaphorèse quant à elle est reliée à plusieurs mécanismes physiologiques. Le premier est relié à la stimulation des cellules par le système sympathique. Cette stimulation provoque le relâchement d'épinéphrine et de norépinéphrine qui mène entre autres à la vasoconstriction vasculaire et à la stimulation des glandes sudoripares qui produisent de la sueur.

Figure 31 : Assistance ventilatoire avec l'Oxylator EMX®.

L'altération de l'état d'éveil

L'altération de l'état d'éveil fait suite à une hypoxie cérébrale. Cette dernière peut être due à une hypoperfusion ou à une hypoxémie. L'agitation est un signe d'hypoxie cérébrale sévère. Elle précède généralement un état de léthargie (perte de tonus musculaire, fatigue respiratoire) qui se traduit par la suite par la diminution de l'état d'éveil (réf. : V, P ou U sur l'échelle d'AVPU). Cette diminution de l'état d'éveil est souvent causée par une augmentation du CO_2 sanguin qui ne peut, en raison de la fatigue respiratoire, être expulsé. Au même titre que la fatigue respiratoire, il ne faut pas attendre que le patient soit dans cet état pour prendre la décision d'assister la respiration de ce dernier.

La présence de facteurs de comorbidité

Atrophie : Diminution de volume d'un organe ou d'un tissu causée par la dénutrition, la sénescence (vieillissement), l'infection ou par l'absence d'usage.
Dystrophie musculaire : Anomalie des muscles secondaires à un déficit génétique. Il se traduit par un affaiblissement progressif des muscles, avec atrophie, sans lésion nerveuse apparente.
Médullaire : Qui se rapporte à la moelle osseuse ou épinière.
Amiantose : Pathologie entraînant l'apparition de zones cicatricielles sur les tissus où devraient se faire les échanges gazeux nécessaires à la respiration. Cela se traduit par une insuffisance respiratoire chronique.
Sarcoïdose : Maladie de nature immunologique (production anormale d'anticorps), caractérisée notamment par des lésions cutanées, ganglionnaires et pulmonaires. Elle cause entre autres une inflammation des poumons.
Iatrogénique : Résultat non attendu et néfaste résultant d'un traitement médical.

On appelle « facteurs de comorbidité » les conditions cliniques ou antécédents médicaux qui aggravent la situation ou la pathologie présente. À titre d'exemple, le patient ayant une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) possède à la base, un volume alvéolaire réduit (à la suite d'atélectasie, de nécrose du tissu pulmonaire, etc.). Il sera donc sujet à une hypoxémie rapide et à une rétention de CO_2 plus prononcée. En somme, il s'épuisera plus rapidement qu'un jeune homme de 20 ans sans antécédent. Voici en bref, quelques facteurs de comorbidité :

- L'âge - avancé : La personne âgée de 65 ans et plus présente une atrophie musculaire qui fait suite à l'évolution naturelle des cellules musculaires (dégénérescence et réduction de la masse musculaire). Cette atrophie touche aussi les muscles de la respiration (diaphragme et muscles accessoires). Elle doit donc travailler « plus fort » pour respirer. On peut donc extrapoler que lorsqu'elle est en dyspnée, elle peut développer rapidement de la fatigue respiratoire et se retrouver en insuffisance respiratoire. On doit aussi prendre note que la stimulation sympathique est moins prononcée chez la personne âgée. Ainsi, les glandes sudoripares produisent moins de sueur. Alors, il est possible, malgré l'état de détresse, que le patient ne présente pas de diaphorèse.
- L'âge – pédiatrie : Les enfants (0 an à l'âge de la puberté [12-14 ans]) sont en croissance et leur système respiratoire n'est pas encore mature. L'enfant doit alors travailler « plus fort » qu'un adulte pour respirer. Étant déjà un grand consommateur d'oxygène (réf. : hypermétabolisme), en situation de détresse, il en consommera encore plus, épuisant ainsi rapidement toutes ses réserves. De la même façon, on ne doit pas s'attendre à la présence de diaphorèse puisque les mécanismes de perte de chaleur ne sont pas matures en bas âge. Plus l'enfant vieillit, plus il présentera un tableau clinique semblable à l'adulte.

L'enfant est un grand consommateur d'oxygène. En situation de détresse, il épuise ses réserves très rapidement. Cela explique la rationnelle supportant l'administration d'emblée d'oxygène à haute concentration à la clientèle pédiatrique.

- Les maladies dégénératives ou les lésions touchant la fonction respiratoire : Plusieurs maladies dégénératives peuvent toucher la fonction respiratoire. Par exemple, la dystrophie musculaire diminue entre autres la capacité musculaire des muscles de la respiration du patient, et a comme conséquence d'augmenter la charge de travail à chaque respiration. Il en est de même pour la personne atteinte d'une lésion médullaire haute (C-1 à C-5), car elle n'a que partiellement, ou pas du tout, le contrôle sur la respiration. Dans cette situation, l'impulsion électrique qui prend naissance dans le bulbe rachidien et voyage du système nerveux central (cerveau et moelle épinière) vers le système nerveux périphérique, n'arrive plus, ou que partiellement, au muscle du diaphragme de la cage thoracique. Pour respirer, ces patients ont souvent besoin d'un respirateur en permanence.
- Les maladies respiratoires : L'amiantose et la sarcoïdose, pour ne nommer que celles-ci, causent la nécrose du parenchyme pulmonaire. Ces pathologies limitent le nombre d'alvéoles disponibles pour les échanges gazeux (diffusion de l'oxygène et du CO_2). Les maladies respiratoires les plus communes sont les MPOC et l'asthme. La MPOC se divise en deux maladies : la bronchite chronique qui se résume, de façon simpliste, en une inflammation des bronches et en une accumulation de mucus et l'emphysème, qui se définit succinctement en une atélectasie et en une nécrose du tissu alvéolaire, limitant ainsi la surface permettant l'échange gazeux. L'asthmatique a un tissu bronchique facilement irritable. L'irritation qui peut être de nature allergique (pollen, poussière, poils, etc.), infectieuse ou iatrogénique peut provoquer une surproduction de mucus et une bronchoconstriction qui réduit la lumière de la bronche. Cela a pour effet de diminuer le volume courant.

Les maladies pulmonaires obstructives chroniques regroupent deux maladies :
- L'emphysème
- La bronchite chronique

- L'insuffisance cardiaque : Le cœur devant travailler plus fort, peut se retrouver en défaillance gauche et avoir comme conséquence le refoulement de liquide au niveau pulmonaire, avec comme résultante, le passage du plasma dans les alvéoles, laissant peu de place à la diffusion de l'oxygène et du CO_2. Comme nous l'avons vu, cette situation clinique s'appelle l'œdème aigu du poumon (OAP).
- La grossesse : Au cours de la grossesse, l'utérus prend de plus en plus de place dans l'abdomen, pousse les organes de cette cavité vers le haut, limitant la contraction du diaphragme et l'expansion pulmonaire, diminuant ainsi le volume courant de la patiente. De plus, le poids de l'utérus, après la vingtième semaine de grossesse, gêne le retour veineux de la veine cave inférieure vers le cœur. Ce qui a pour effet, lorsque la patiente est en position de décubitus dorsal, de diminuer la perfusion (chute de tension artérielle). Afin d'éviter cette situation, il faut légèrement surélever le côté droit (environ 15 degrés), afin de tourner la patiente vers la gauche

pour libérer la veine cave. En diminuant la compression de la veine cave inférieure, cela favorise un meilleur retour veineux.

Saviez-vous qu'il y a 50 à 70 % de mortalité chez le patient en OAP qui est intubé à la salle d'urgence? Parfois, l'assistance respiratoire peut éviter l'intubation.

Objectifs à atteindre lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire
✱ SpO_2 ≥ 94 %
✱ Supporter la ventilation chez le patient ne pouvant assurer un effort respiratoire efficace ou une oxygénation suffisante malgré l'administration d'un supplément d'oxygène.

Objectifs à atteindre lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire

Les objectifs à atteindre lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire sont d'une part de maintenir une SpO_2 ≥ 94 %[viii] et d'autre part de limiter le degré de fatigue respiratoire du patient.

Actuellement en préhospitalier au Québec, le meilleur outil disponible pour l'assistance ventilatoire est l'Oxylator®.

L'assistance ventilatoire

L'assistance ventilatoire est une technique avec laquelle le TAP est familier. Elle est identifiée comme étant une ventilation à pression positive non invasive (VPPN)[7]. Elle consiste entre autres à assister la ventilation du patient dans les situations d'hypoventilation, d'apnée ou de fatigue respiratoire avec détérioration de l'état d'éveil (« P » ou « U » sur l'AVPU). Nous vous invitons à vous référer au manuel *L'approche préhospitalière au patient présentant une dyspnée sévère partie 1,* en ce qui a trait aux concepts et technique d'assistance ventilatoire.

La préoxygénation doit avoir une durée de 3 à 5 minutes avec une FiO_2 1,0. Il faut autant que possible monter la SpO_2 du patient au-dessus des 95 %, puis appliquer la procédure visée (intubation, succion, arrêt de la VPPN, etc.).

Rappel du concept de préoxygénation[8]

Temps de désaturation jusqu'à 90 % lors d'une apnée, après une préoxygénation de 3 à 5 minutes	
Clientèle	**Temps de désaturation SpO_2 < 90 %**
Enfant en santé de 10 kg	**± 4 minutes**
Adulte moyen, de 70 kg, en santé	**8 minutes**
Adulte moyen de 70 kg, modérément malade	**± 6 minutes 30 secondes**
Personne obèse de 127 kg, en santé ou femme enceinte	**± 3 minutes**

Adapté de Benumof J, et Col., Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine, Anesthesiology 1997 :87 :979.

La préoxygénation du patient vivant est un concept important à maîtriser. Elle s'applique, entre autres, au patient chez qui un Combitube® doit être installé, une assistance respiratoire ou ventilatoire est appliquée. Il consiste à administrer dès que possible de l'oxygène à 100 % (FiO_2 1,0), soit via un masque à haute concentration, lorsque le patient se ventile par lui-même, soit par une assistance ventilatoire (réf. : Oxylator®). Cette préoxygénation est importante puisque le patient, lors

L'utilisation de la saturométrie en continu ou en temps réel est un incontournable lors de la préoxygénation et lors de la procédure. Dès que le patient atteint le 92-93 % on arrête la procédure et on réoxygène le patient.

[viii] Sauf, si suspecté ou connu MPOC. Dans cette situation, se référer au protocole TECH. 10 Oxygène/saturométrie pour les cibles à atteindre.

de l'intubation par Combitube® ou lors d'un arrêt d'assistance ventilatoire ou respiratoire (ex. : descente dans un escalier), risque de désaturer. Cette désaturation, même brève, peut augmenter la mortalité ou la morbidité pour certaines situations cliniques notamment, lorsque la cause des problèmes respiratoires est d'origine cérébrale ou cardiaque. Le concept repose sur les bases suivantes. La capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire (VR + VRE) chez une personne en santé est d'environ 30 ml/kg. L'administration d'oxygène à 100 % (soit par masque ou par assistance ventilatoire, le cas échéant) sur une durée minimale de 3 à 5 minutes remplace, à l'intérieur des poumons, les gaz de l'air ambiant, à prédominance d'azote (à 60 %). Le remplacement de ces gaz par de l'oxygène à 100 % permet une plus grande disponibilité de ce dernier à l'ensemble du parenchyme pulmonaire (alvéoles pulmonaires), augmente la pO_2 et par conséquent la diffusion de l'oxygène. La résultante est une meilleure saturation de l'hémoglobine et une augmentation de la disponibilité d'oxygène dissout dans le sang. L'impact de cette procédure est qu'elle permet au patient de mieux tolérer « une période » sans oxygène, par exemple lors d'une intubation ou d'une procédure de succion, sans désaturer (SpO_2 < 93 %[9]). *Benumof J, et col. en 1997* ont publié dans *Anesthesiology (1997 : 87 : 979)* qu'il prend 8 minutes à un individu de 70 kg, en bonne santé, qui devient apnéique, pour désaturer sous les 90 % après une préoxygénation de 3 à 5 minutes avec une FiO_2 1,0. Cependant, chez la personne obèse (127 kg) ou la femme enceinte, cela prend un peu moins de 3 minutes pour désaturer sous les 90 %. Un enfant de 10 kg prend un peu moins de 4 minutes. Ce qu'il faut retenir, c'est que plus le patient est jeune, obèse, dans un état d'instabilité ou que la patiente est enceinte, plus le risque de désaturer rapidement est présent. Le temps de désaturation à partir de 90 % est encore plus rapide qu'entre 91 et 100 %. Chez le même patient de 70 kg en santé, cela ne prend que 120 secondes pour passer de 90 à 0 % et pour l'enfant de 10 kg, 45 secondes. Donc, il est capital d'appliquer une préoxygénation et d'élever la SpO_2 le plus haut possible (réf. : ≥ 96 %) ou à la meilleure valeur atteignable pour notre patient avant d'appliquer une procédure telle que l'intubation. Il est à noter qu'il peut être impossible, selon la condition du patient, d'atteindre une saturation ≥ 96 %. Lorsque la saturation ne peut être élevée plus haut qu'un certain niveau (ex. : après 3 à 5 minutes d'une assistance respiratoire ou ventilatoire), cette valeur devient celle de référence, donc celle que nous devons viser le cas échéant, lors des prochaines préoxygénations. Cette préoxygénation ne s'applique pas seulement avant l'intubation. Elle s'applique aussi lorsqu'il y a un arrêt de l'assistance ventilatoire ou respiratoire. Par exemple, pour déplacer le patient du point A à B, et que, pendant ce court déplacement, l'assistance sera impossible.

Après la préoxygénation de 3 à 5 minutes et l'atteinte d'une SpO_2 ≥ 96 % (ou de la valeur de référence), on applique la procédure. Dès qu'une désaturation est objectivée (< 93 % si la valeur de référence était ≥ 96 % ou une à la suite d'une chute drastique sous la valeur de référence si celle-ci était différente), on arrête la procédure ou le déplacement le cas échéant et on préoxygène à nouveau le patient. Le monitorage de la saturométrie en continu est donc un incontournable durant la préoxygénation et pendant toutes procédures ou déplacements lorsque possible.

Préoxygénation du patient traumatisé majeur lors d'une hypoventilation en vue d'une intubation

La préoxygénation du patient traumatisé majeur lors d'une hypoventilation en vue d'une intubation n'a pas encore fait l'objet de recommandations formelles de la part de la Table des directeurs médicaux régionaux. Or, la façon historique de procéder est pour l'instant, toujours d'actualité. Dès l'hypoventilation constatée, les TAP doivent débuter l'assistance ventilatoire avec le masque de poche branché à l'oxygène (FiO_2 0,18-0,40 ±), puis passer au ballon-masque (Smart Bag®) ou à l'Oxylator® en mode manuel afin d'administrer une FiO_2 1,0 (100 %) le plus tôt possible. L'assistance ventilatoire avec une FiO_2 1,0 doit être maintenue tout au long de la préparation du matériel pour l'intubation. Cette étape est d'une grande importance, étant donné que presque l'ensemble des traumatisés majeurs retrouvés en hypoventilation et nécessitant une intubation présente un traumatisme craniocérébral (TCC). Ces derniers sont extrêmement sensibles à l'hypoxie. Tout épisode d'hypoxie provoque une insulte secondaire et élève la mortalité de 25 % chez cette clientèle.[10] Lorsque tous les équipements requis pour l'intubation sont prêts, l'assistance ventilatoire est suspendue brièvement, le Combitube® inséré, la ventilation validée selon la séquence prévue au protocole et l'assistance ventilatoire poursuivie. On doit porter une attention particulière à l'assistance ventilatoire afin d'éviter d'hyperventiler le patient. Dans le passé valorisée comme étant le traitement efficace pour éviter l'hypertension intracrânienne, elle est aujourd'hui documentée comme délétère dans la plupart des cas. En bref, l'hyperventilation a comme répercussion de diminuer le retour veineux et conséquemment, elle mène à une diminution de la perfusion cérébrale qui est associée à une augmentation de la mortalité de 150 % chez le patient présentant un TCC[11].

La ventilation à l'aide d'un Smart Bag® facilite l'atteinte des objectifs recherchés chez le patient intubé et présentant un TCC. Il administre une FiO_2 à 1,0 et diminue grandement les risques d'hyperventilation.

Application de l'assistance ventilatoire

Le tableau de la page suivante rappelle les étapes de l'assistance ventilatoire.

Application du masque et assistance ventilatoire

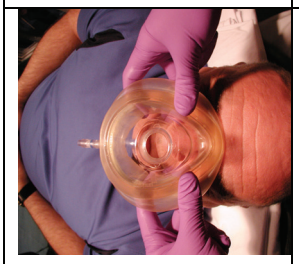
Avant d'initier la mesure du masque, le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance ventilatoire. Une saturométrie en temps réel est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.

1. Sélectionner le masque approprié pour la morphologie du patient.

3. Maintenir une étanchéité optimale :

Effectuer un « C/E » avec la main et accrocher vos doigts à la mandibule inférieure.

*Idéalement la technique pour maintenir le masque à deux mains devrait être utilisée pour ventiler le patient.

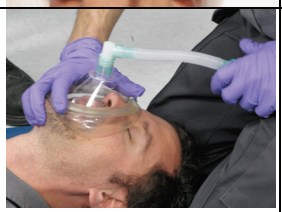


2. Appliquer le masque sur le visage du patient :

A. Ouvrir le masque.

B. Ajuster le masque au contour du nez.

C. Terminer l'application du masque autour de la bouche.



4. Brancher l'outil de ventilation.

5. Initier l'assistance ventilatoire.

Lors d'une assistance ventilatoire, en ajoutant une tubulure d'appoint crénelée à l'Oxylator®, on crée « un espace mort » et on diminue la pression inspiratoire. On limite ainsi encore plus la distension gastrique et les risques de régurgitation.

Application de la nébulisation lors d'une assistance ventilatoire – respiratoire (NAVR)

Il arrive parfois que le patient présente les conditions d'administration pour le salbutamol et nécessite une assistance ventilatoire ou respiratoire. La NAVR permet l'administration simultanée de salbutamol en même temps qu'on assiste la ventilation du patient.

Le tableau suivant présente la séquence à suivre pour administrer la médication en nébulisation via la NAVR lors d'une assistance ventilatoire.

Assistance ventilatoire avec la NAVR

Le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance ventilatoire. Deux TAP sont nécessaires pour appliquer la présente procédure. Un pour assister la ventilation et l'autre pour préparer la médication, le NAVR et brancher le tout à l'appareil d'assistance ventilatoire (réf. Oxylator®)

1. Sélectionner le masque approprié pour la morphologie du patient et l'appliquer tel que le prévoit la procédure d'application du masque
2. Initier l'assistance ventilatoire

3. Préparer le nébulisateur médication appropriée (salbutamol, dosage, etc.)

4. Brancher le nébulisateur à la NAVR et à l'Oxylator®

6. Brancher la NAVR à la tubulure d'appoint crénelée et la tubulure d'oxygène du nébulisateur à un débitmètre à 6 litres/minute

7. Poursuivre l'assistance ventilatoire

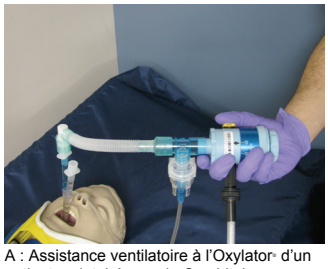
8. Répéter le médicament selon le protocole

A : Débitmètre standard et d'appoint permettant le branchement du ballon-masque et de la NAVR
B : Ballon-masque avec NAVR
Figure 32 : Branchement du ballon-masque avec la NAVR.

Pour utiliser la NAVR avec un ballon-masque, un deuxième débimètre d'oxygène sera requis afin d'administrer simultanément de l'oxygène avec le réservoir du ballon-masque et du salbutamol via la NAVR.

Application de la nébulisation lors d'une assistance ventilatoire – respiratoire (NAVR) avec Combitube® en place

A : Assistance ventilatoire au ballon-masque d'un patient en intubé avec le Combitube® en hypoventilation et administration de salbutamol via la NAVR.



A : Assistance ventilatoire à l'Oxylator® d'un patient en intubé avec le Combitube® en hypoventilation et administration de salbutamol via la NAVR.

Figure 33 : Administration de salbutamol avec la NAVR chez le patient vivant intubé. Notez le collet cervical a été mis en place pour éviter tout déplacement du Combitube® lors de l'évacuation et du transport.

Saviez-vous que la plupart des patients en hypoventilation et intubés par les TAP sont soit des patients en AVC, intoxiqués ou des traumatisés majeurs? Or, il est rare dans les SPU québécois d'intuber un patient en hypoventilation à la suite d'une détresse respiratoire.

Il est possible d'appliquer la NAVR lorsque le patient a été intubé avec le Combitube®. En dépit de cela, il est important lorsqu'on prend la décision d'installer la NAVR chez le patient intubé avec le Combitube® d'identifier la cause qui a mené à l'intubation. À cet égard, le but d'administrer du salbutamol via la NAVR chez le patient intubé, présume à la présence d'un bronchospasme. Or, il serait inapproprié d'administrer du salbutamol avec la NAVR chez un traumatisé majeur en hypoventilation tout comme chez un patient présentant un problème neurologique aigu, tel un AVC. De plus, il serait aussi inadéquat d'administrer du sabultamol à un patient réanimé postarrêt cardiorespiratoire sans qu'il présente les critères d'inclusion au salbutamol. Concrètement, lorsqu'on prend la décision d'administrer d'appliquer une NAVR et d'administrer du salbutamol chez le patient intubé, il faut être en mesure de le justifier cliniquement. Par exemple, le patient doit présenter une histoire de dyspnée sévère qui a mené à l'hypoventilation, avec un antécédent de MPOC ou d'asthme et présenter des signes cliniques évidents, tels des sibilances à l'auscultation, démontrant des signes de bronchospasme. En bref, les indications (critères

Critères d'inclusion et d'exclusion à l'administration du salbutamol

Indications (critères d'inclusion)
• **Dyspnée chez le patient connu asthmatique ou MPOC (dyspnée augmentée si chronique) ou dyspnée avec au moins 1 des 4 signes suivants :**
  ○ **Saturation < 92 %**
  ○ **Cyanose**
  ○ **Tirage**
  ○ **Sibiliance/wheezing**

Contre-indications (critères d'exclusion) • **Étouffement (obstruction des voies respiratoires supérieures)** • **Traumatisme (en lien avec la dyspnée)** • **Allergie au salbutamol**

d'inclusion) reliées à l'administration du salbutamol.

L'assistance respiratoire

Cette technique, au même titre que l'assistance ventilatoire, est identifiée comme étant une ventilation à pression positive non invasive (VPPN).[12] Elle est aussi synonyme de SVNI (support ventilatoire non invasif) ou *NIVS (noninvasive ventilatory support).* Seuls l'état d'éveil et la capacité du patient à respirer de lui-même nous permettent de différencier les deux, et ce, dans un seul but pédagogique. L'assistance respiratoire vise à supporter la fonction respiratoire chez un patient conscient. Elle nécessite la collaboration de ce dernier et implique un état d'éveil permettant de suivre les consignes données pendant cette assistance respiratoire (« A » ou « V » sur l'AVPU). Ce type de procédure est particulièrement utile et souvent, évite l'intubation à la salle d'urgence pour les patients présentant un œdème aigu du poumon (OAP) ou une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) sévère.[13,14] Pour appliquer la VPPN ou « l'assistance respiratoire » chez le patient éveillé, il faut utiliser un appareil « mécanique » qui appliquera une forme de pression inspiratoire au patient. Cela aura pour effet de « l'aider à inspirer ». Deux outils sont disponibles pour effectuer cette tâche. D'une part, un nouvel outil de ventilation : le Boussignac C-PAP System®, communément appelé en Europe, « la valve de Boussignac » et d'autre part, l'Oxylator®. Il est pratiquement impossible d'appliquer une assistance respiratoire à l'aide d'un ballon-masque ou du masque de poche.

La « PEEP » (Positive end-expiratory pressure) ou pression positive en fin d'expiration

La PEEP permet une oxygénation optimale en maintenant les alvéoles ouvertes en fin d'expiration. Cette pression constante diminue le phénomène d'atélectasie et permet ainsi un meilleur échange gazeux entre les alvéoles et les capillaires. L'application de cette pression en fin d'expiration se veut donc bénéfique pour le patient. Cependant, cette pression de fin d'expiration peut devenir néfaste, surtout lorsque le patient se retrouve dans une incapacité d'expirer. Cette incapacité à expirer l'air adéquatement (*air trapping*), par exemple dans une situation de bronchospasme, provoque une pression encore plus importante que celle bénéfique que nous avons voulu donner avec la PEEP. On appelle ce phénomène une auto-PEEP. Cette auto-PEEP augmente la pression alvéolaire et thoracique. L'élévation de la pression intrathoracique n'est pas sans conséquence. Le retour du sang veineux vers le cœur dépend de la variation de la pression intrathoracique. Une diminution de la pression thoracique favorise le retour veineux vers le cœur alors qu'une augmentation de la pression diminue ce retour de sang dans le ventricule droit.

Avec l'Oxylator®, en situation d'ACR, de traumatisme crânien ou lorsque le patient est hypotendu, on doit utiliser le mode manuel sans PEEP.

Ainsi, la PEEP élève la pression intrathoracique et influence, à la baisse, le retour du sang vers le cœur (retour veineux). En présence d'auto-PEEP, cette diminution du retour veineux peut être encore plus drastique. La résultante est la diminution de la précharge cardiaque, ce qui a donc pour effet de diminuer le volume d'éjection, et par le fait même, le débit cardiaque. En somme, la tension artérielle peut diminuer. Dans une situation d'hypertension, cela peut s'avérer bénéfique. En contrepartie, dans une situation où le patient est déjà hypoperfusé (hypotendu), cette baisse, aussi petite soit-elle, peut avoir de graves conséquences. Pour cette raison, la PEEP ne doit pas être utilisée lorsque la tension artérielle est < 100 mmHg, lorsque le patient est en ACR.[15] De plus, l'élévation de la pression intrathoracique augmente les risques de barotraumatisme, tel le pneumothorax. Pour éviter cela, il faut permettre au patient d'expirer convenablement, surtout lors de l'application du VPPN.

Barotraumatisme : Lésion résultant d'une variation brutale de pression.

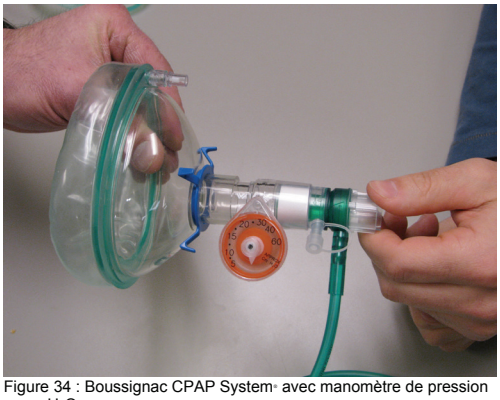


Figure 34 : Boussignac CPAP System® avec manomètre de pression en cmH_2O.

La « C-PAP » (*Continous-Positive Airway Pressure*) ou ventilation spontanée en pression positive continue[16] [17]

La C-PAP permet de maintenir une pression positive constante pendant l'inspiration et l'expiration chez le patient qui respire spontanément. Cela permet d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire (VR + VRE) du patient en ventilant des alvéoles qui sont incluses dans des zones d'atélectasie. Elle diminue ainsi le *shunt* pulmonaire et améliore l'oxygénation. Dans cette situation d'atélectasie, le *shunt* pulmonaire réfère à la perfusion sanguine d'une partie du poumon qui n'est pas ventilée. Cette zone d'atélectasie ne peut participer aux échanges gazeux.

Figure 35 : Assistance respiratoire avec Boussignac CPAP System®.

Il y a plusieurs indications à l'utilisation de la C-PAP. L'apnée du sommeil et l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque en sont de bons exemples. La littérature démontre clairement son efficacité dans la dyspnée sévère (réf. : OAP d'origine cardiaque) en améliorant l'oxygénation, en diminuant la fréquence respiratoire et en améliorant les paramètres

hémodynamiques.[18] La C-PAP, en augmentant la pression intrathoracique, diminue le retour veineux et ainsi diminue la précharge cardiaque, ce qui « économise le cœur » en diminuant le travail qu'elle doit effectuer. Elle est cependant moins efficace et surtout, plus risqué chez le patient en bronchospasme (MPOC ou asthmatique) qui est sujet d'emblée à faire du *air trapping* et de développer une *auto-PEEP* avec toutes les conséquences qui en résultent. Il faut donc, dans une situation possible de MPOC ou d'asthme sévère, être vigilant et appliquer une surveillance accrue au niveau de la capacité du patient à expirer. Il faut également surveiller la pression artérielle car une la diminution du retour veineux pourrait provoquer une baisse drastique de celle-ci.

Air trapping **:** Rétention anormale d'air dans le poumon après l'expiration.
Auto-PEEP : L'*auto-PEEP* est une augmentation de la pression alvéolaire causée par la rétention d'air en fin d'expiration. Cette rétention d'air est causée par un bronchospasme ou une obstruction mécanique (ex. : mucus).

Règles de base d'ajustement de la C-PAP

À l'inspiration ou en expiration, la C-PAP donne une pression toujours constante. On débute généralement l'assistance respiratoire à 5 à 8 cmH_2O et on l'augmente de 3 à 5 cmH_2O, jusqu'au résultat voulu, c'est-à-dire une SpO_2 dans les barèmes normaux (SpO_2 ≥ 94 %).

La « Bl-PAP ou Bi-PAP» Bi-Level Positive Airway Pressure ou ventilation spontanée en pression positive en deux niveaux[19,20]

Au même titre que la C-PAP, la Bi-PAP applique aussi une pression qui est continue. Cependant, elle a deux niveaux. La première est ajustée à la hausse pour l'inspiration (IPAP : *inspiratory positive airway pressure).* La deuxième est ajustée à la baisse pour l'expiration (EPAP : *expiratory positive airway pressure*). On se retrouve alors avec une pression assez élevée pour faire entrer l'air suffisamment dans les poumons et oxygéner le patient d'une part et d'autre part, une pression en fin d'expiration (PEEP) juste assez élevée pour éviter l'atélectasie et, comme avec la C-PAP, favoriser ainsi les échanges gazeux. L'Oxylator®, lorsqu'en circuit fermé (avec masque étanche) en mode automatique, joue beaucoup le rôle d'une Bi-PAP. Les risques d'*air trapping* et d'*auto-PEEP* sont présents et comparables à l'utilisation de la C-PAP. Chez le patient en OAP d'origine cardiaque, la Bi-PAP et la C-PAP sont performantes.

À la rigueur, lorsque l'Oxylator® est utilisé lors d'une assistance respiratoire, il est appliqué comme un appareil de type *« BL-PAP ou Bi-PAP ».*

Règles de base d'ajustement d'une Bi-PAP

On doit ajuster l'inspiration (IPAP) et l'expiration (EPAP). En fonction de l'appareil utilisé, on ajuste l'IPAP initiale généralement à 5 à 8 cmH_2O et l'EPAP à 3 à 5 cmH_2O. S'il est possible, la littérature suggère une différentielle de 5 cmH_2O entre l'IPAP et l'EPAP[21]. Au

même titre que la C-PAP, on augmente l'IPAP et l'EPAP de 3 à 5 cmH_2O, jusqu'à saturation voulue ($SpO_2 \geq 94$ %).

L'assistance respiratoire à l'aide de la « Valve de Boussignac » (Boussignac C-PAP System®) ou d'un système C-PAP semblable

La Valve de Boussignac (CPAP) vient remplacer l'Oxylator® en situation d'assistance respiratoire.

Afin de faciliter la lecture du texte, nous allons utiliser le terme « Valve de Boussignac » pour désigner l'ensemble des systèmes C-PAP à valve virtuelle alimentée par un débit d'oxygène. La Valve de Boussignac est un dispositif d'aide respiratoire pour les patients avec une ventilation spontanée, c'est-à-dire que le patient doit être en mesure d'inspirer et d'expirer. La Valve de Boussignanc se branche directement à un manodétendeur portatif ou à un débitmètre mural pouvant administrer minimalement 0-25 litres par minute. La C-PAP s'ajuste en fonction du débit en litres administré par minute. Plus on augmente le débit d'oxygène, plus la C-PAP est élevée. La Valve de

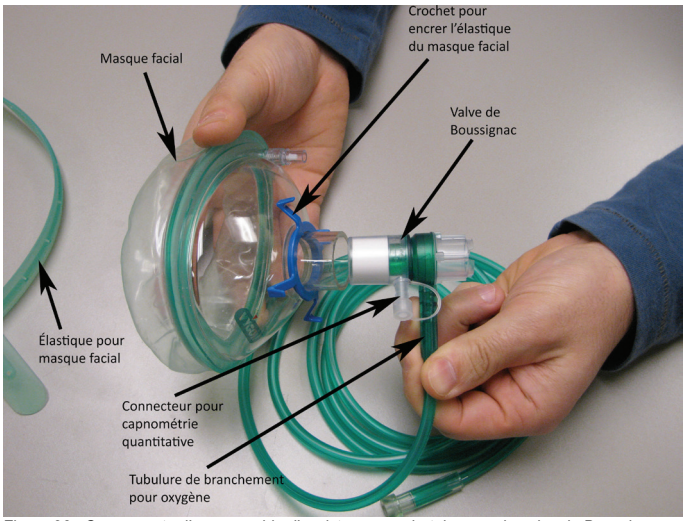


Figure 36 : Composante d'un ensemble d'assistance respiratoire avec la valve de Boussignac.

L'Oxylator® sera utilisé seulement si la CPAP ne fait pas le travail, que le patient est trop épuisé et que son état de conscience chute.

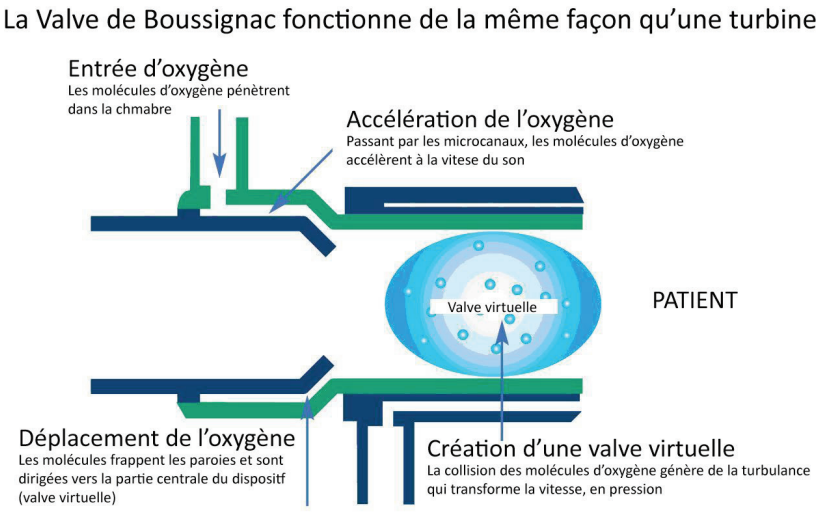


Figure 37 : Fonctionnement de la valve virtuelle du Boussignac CPAP System® - Tiré de la documentation Vitaid®.

Boussignac s'adapte sur tout type de masque facial et peut s'adapter à une canule de trachéotomie et peut même se brancher au connecteur d'un tube de ventilation tel que celui du Combitube® ou du tube endotrachéal. La Valve de Boussignac fonctionne à la base avec un système dit « ouvert » où la pression est générée par une valve virtuelle qui transforme « la vitesse des gaz » passant par les quatre microcanaux, en pression positive tant à l'inspiration qu'en fin d'expiration.

Figure 38 : Valve de Boussignac avec NAVR et manomètre pour mesure la CPAP en cmH_2O.

Composantes d'un ensemble d'assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac

L'ensemble comprend plusieurs composantes. Il inclut une tubulure à oxygène permettant le branchement à une source d'oxygène 0-25 litres par minute, la Valve de Boussignac comme telle, est un connecteur pour le branchement d'une tubulure de capnométrie quantitative, un masque facial et enfin, un élastique pour fixer le tout au patient. Au besoin, il permet aussi l'ajout d'un dispositif de nébulisation, tel que la NAVR, et un manomètre pour mesurer la C-PAP en temps réel, en cmH_2O.

Indication d'utilisation de la Valve de Boussignac

L'utilisation de la Valve de Boussignac s'effectue dans un contexte de besoin d'assistance respiratoire. Ainsi, dans un premier temps, le patient doit respirer de lui-même. C'est-à-dire qu'il doit être en mesure d'inspirer et d'expirer sans aide. Dans un deuxième temps, il doit être en mesure de collaborer avec le TAP afin de suivre ses instructions. Enfin, son utilisation vise le maintien d'une saturation à des valeurs supérieures ou égales à 96 % et à supporter la ventilation chez le patient ne pouvant assurer un effort respiratoire efficace ou une oxygénation suffisante malgré l'administration d'un supplément d'oxygène à haute concentration.

Contre-indications d'utilisation de la Valve de Boussignac

La Valve de Boussignac est contre-indiquée dans les situations suivantes :

- L'apnée ou l'hypoventilation (respiration ≤ 10).
- Non-perméablité des voies aériennes (ex. : vomissements).

- L'hypotension (TAS < 100 mmHg).
- État d'éveil à « P » ou à « U » sur l'échelle d'AVPU.
- Patient traumatisé crânien.

Circonstances dans lesquelles la Valve de Boussignac devrait être abandonnée

La Valve de Boussignac doit être abandonnée dans les situations suivantes :

- Incapacité du patient à tolérer le masque ou la non-collaboration de celui-ci malgré un bon « coaching ».
- Désaturation.
- Fatigue respiratoire excessive menant à l'hypoventilation ou à l'apnée (indication d'assistance ventilatoire).
- Diminution de l'état d'éveil à « P » ou « U » sur l'échelle d'AVPU.
- Apparition d'une contre-indication.

L'application du masque lors d'une assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac

A : Le TAP supporte le patient dans l'application du masque et lui enseigne comment respirer avec la CPAP

B : Initialement, dans la mesure du possible, laisser le patient maintien le masque et l'ajuster correctement à son visage

C : Fixation avec des courroies élastiques

Figure 39 : Application du masque et de la Valve de Boussignac au patient.

Les maladies pulmonaires obstructives chroniques regroupent deux maladies :

- L'emphysème
- La bronchite chronique

Lors de l'assistance respiratoire, il est important, au même moment où l'on applique le masque au visage du patient, de lui faire prendre une grande inspiration.

La première étape lors d'une assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac est de choisir un « bon » masque adapté au patient (voir la section *: Caractéristiques d'un bon masque pour l'assistance ventilatoire ou respiratoire*), d'assembler l'équipement et de le mettre en fonction. La deuxième étape, après avoir expliqué au patient ce qu'on s'apprête à lui faire, est d'appliquer le masque au visage et dans la mesure du possible, lui demander de le tenir avec ses mains afin qu'il positionne d'une part le masque afin qu'il soit confortable sur le visage et d'autre part, qu'il s'adapte à la C-PAP. À cette étape, le TAP doit supporter le patient dans le maintien du masque au visage. En fait, le masque est tenu avec les mains afin d'assurer l'étanchéité. Par la suite, lorsque le patient a compris la procédure, on fixe le masque avec la Valve de Boussignac avec des courroies élastiques.

Lors de l'assistance respiratoire, le « coaching » est essentiel, sinon la collaboration du patient ne sera pas facile. Il faut indiquer au patient qu'il doit respirer par la bouche et qu'il doit prendre de « grandes respirations ». Au début, la panique et l'agitation peuvent s'installer chez le patient qui n'arrive pas s'adapter à la pression d'air continue. Il faut donc faire preuve d'assurance.

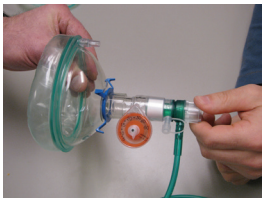
CPAP appliquée avec la Valve de Boussignac		
Litres par minute administrés (lpm)	CPAP en cmH2O	Pourcentage d'oxygène / FiO_2*
10	2,5-3,0	53-100 % / 0,53-1,0
15	4,5-5,0	60-100 % / 0,6-1,0
20	7,0-8,0	60-100 % / 0,6-1,0
25	8,5-10	85-100 % / 0,85-1,0
> 25	> 10,0	91-100 % / 0,91-1,0

* Les pourcentages / FiO_2 sont approximatifs et sont basés sur des fréquences respiratoires variantes de 10 à 50 par minute avec un volume courant de 500 ml. – Tiré de *Templier et Col., Laboratory testing measurement of FiO2 delivered by Boussignac CPAP system with an input of 100 % oxygen, Annales française d'Anesthésie et de réanimation, 22(2003) 103-107*

Dans cette situation, le TAP doit témoigner de la patience et être en pleine maîtrise de la technique. Au besoin, il faut être persistant et répéter fréquemment les explications au patient. C'est seulement lorsque le patient comprendra et ressentira les effets positifs de l'assistance respiratoire qu'il se détendra et deviendra de plus en plus collaborateur à la procédure. Initialement, le TAP débute la C-PAP à 2,5-3,0 cmH_2O (10 litres par minute). Après 3 à 5 minutes, il réévalue l'état clinique du patient, principalement la saturométrie. Si elle n'est pas ≥ 96 %, il augmente le débit en litre par minute de cinq (5), ce qui augmentera la C-PAP. Aux 3 à 5 minutes, il procède ainsi jusqu'à l'obtention de la saturométrie désirée (≥ 96 %) ou jusqu'à un maximum de 25 litres par minute. Dans bien des cas, l'application précoce d'une assistance respiratoire évite l'intubation à la salle d'urgence et parfois même l'apnée ou l'ACR.

Temps de disponibilité d'oxygène en minutes avec la Valve de Boussignac (basée sur une « psi » de 2200)*	
Litres par minute administrés (lpm)	**Nombre de minutes bonbonne de type « E »**
10	61
15	41
20	29
25	23
Les chiffres présentés ne tiennent pas compte de l'ajout d'un dispositif à 6 lpm. Dans cette situation, le temps est inférieur à celui indiqué.	

Un tableau présentant la séquence d'intervention pour placer le masque et initier l'assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac vous est présenté à la page suivante.

<table>
<tr><th colspan="4">Assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac</th></tr>
<tr><td colspan="4">Avant d'initier la mesure du masque, le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance respiratoire et expliquer la procédure au patient. Une saturométrie en temps réel est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.</td></tr>
<tr><td> </td><td>1. Sélectionner le masque approprié pour la morphologie du patient.</td><td> </td><td>4. Appliquer le masque sur le visage du patient.</td></tr>
<tr><td> </td><td>2. Assembler l'ensemble des composantes de la Valve de Boussgnac.</td><td> </td><td>Initialement, dans la mesure du possible, laisser le patient tenir le masque afin qu'il l'ajuste confortablement à son visage, laissez-le respirer et apprivoiser l'appareil.</td></tr>
<tr><td>  </td><td>3. Expliquer la procédure au patient. Ouvrir la source d'oxygène à 10 litres par minute (C-PAP initial de 2,5 à 3,0 cmH_2O).</td><td>

 </td><td>5. Appliquer les courroies afin de fixer le masque au patient :
A. Fixer les courroies du haut au masque et les passer par-dessus la tête.

B. Fixer les courroies du bas au masque, en prenant soin de les passer sous les oreilles.

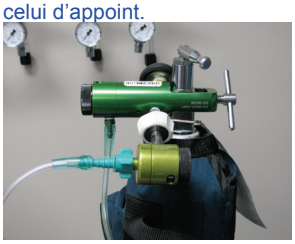
6. Maintenir le « coaching respiratoire » et rassurer le patient.
Ajuster la C-PAP au besoin.</td></tr>
</table>

Application de la nébulisation lors d'une assistance respiratoire (NAVR) avec la C-PAP (Valve de Boussignac)

Il arrive parfois que le patient présente les conditions d'administration pour le salbutamol et nécessite une assistance respiratoire. La NAVR permet l'administration de salbutamol en même temps qu'on assiste la respiration ou la ventilation du patient.

Le tableau suivant présente la séquence à suivre pour administrer la médication en nébulisation via NAVR lors d'assistance respiratoire avec la C-PAP (Valve de Boussignac).

Tubulures de la Valve de Boussignac et de la NAVR branchées au débitmètre de la bonbonne portative et à celui d'appoint.



Assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac et NAVR			
Le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance respiratoire et expliquer la procédure au patient. Une saturométrie en temps réel est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.			
	1. Maintenir l'assistance respiratoire avec la C-PAP appropriée. 2. Brancher le débitmètre d'appoint à celui de la bonbonne portative. 3. Préparer la médication à administrer par nébulisation.		5. Débrancher la Valve de Boussignac du masque et brancher la NAVR à ce dernier 6. Brancher la NAVR ainsi que la Valve de Boussignac préalablement branchée, au masque du patient.
	4. Assembler la NAVR : Brancher la tubulure à oxygène au nébulisateur. Ajuster le débit litre/minute selon les recommandations du fabricant du nébulisateur. Fixer la partie en « T » au nébulisateur		7. Maintenir l'assistance respiratoire et la surveillance clinique.

Dans quelles circonstances le TAP devrait-il passer de la Valve de Boussignac, à l'Oxylator® lors d'une assistance respiratoire?

Lors d'une assistance respiratoire, on doit brancher l'appareil de ventilation (réf. : Oxylator®) au masque et le mettre en fonction avant de l'appliquer au visage du patient.

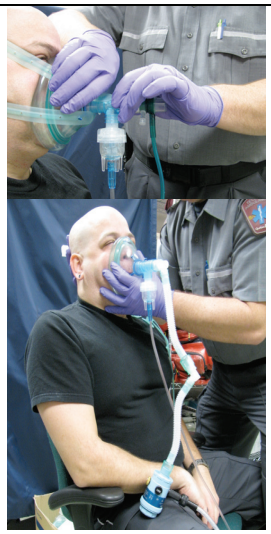
D'entrée de jeu, il faut se rappeler que l'utilisation de la Valve de Boussignac nécessite que le patient respire suffisamment de lui-même (réf. ventilation spontanée et adéquate). Lorsque la fatigue respiratoire est trop prononcée, l'hypoventilation ou l'apnée s'installe, la C-PAP n'est alors plus suffisante. Il faut appliquer un autre support ventilatoire avec une pression positive inspiratoire plus élevée. Dans cette situation, il faut passer à l'Oxylator®. Essentiellement, la même technique est utilisée pour la sélection et l'application du masque que lorsqu'on procède à l'assistance respiratoire. L'exception est que l'appareil de ventilation, en l'occurrence l'Oxylator®, doit être branché au masque et fonctionnel avant l'application de ce dernier au visage du patient. Le mode automatique devrait toujours être utilisé, à moins d'une contre-indication à celui-ci (réf. : TAS < 100 mmHg). Il faut rapidement, après l'application du masque au visage du patient, que l'étanchéité soit obtenue, permettant ainsi à l'Oxylator® de « cycler » adéquatement. Cette étape est très importante puisque le patient est encore « éveillé » et qu'il doit avoir le « sentiment d'obtenir immédiatement de l'air » à la suite de l'application du masque. Pour arriver à maintenir une bonne étanchéité, il faut mettre une main derrière la tête du patient et maintenir le masque avec l'autre main. Des explications sur la procédure doivent être données au patient avant d'appliquer le masque au visage. Notez bien qu'à cette étape, nous sommes très proches d'une assistance ventilatoire conventionnelle. Conséquemment, le TAP doit s'assurer de la perméabilité des voies aériennes supérieures, car le patient peut avoir perdu partiellement ou totalement ses réflexes de protection naturels (dont le « gag » ou réflexe de déglutition). Il est donc à haut risque d'aspiration bronchique dans le cas de régurgitation. De plus, il est possible qu'une canule (réf. : nasopharyngée ou oropharyngée) et une bonne position de la tête soient nécessaires afin d'ouvrir suffisamment les voies aériennes pour permettre une ventilation optimale. Nous sommes alors en situation d'assistance ventilatoire et non plus en assistance respiratoire.

En l'absence de courroies élastiques pour maintenir une bonne étanchéité du masque, on applique une main sur le masque et l'autre derrière la tête du patient.

Figure 40 : Assistance respiratoire avec Oxylator® et NAVR.

Le tableau suivant présente la séquence à suivre pour passer de la Valve de Boussignac avec NAVR à l'Oxylator® avec NAVR.

Il est important, au même moment où l'on applique l'Oxylator® (branche la tubulure crènelé à la NAVR), de demander au patient de prendre une grande inspiration. De cette façon, l'Oxylator® se met à *cycler* immédiatement.

Assistance respiratoire : de la Valve de Boussignac (avec NAVR) à l'Oxylator® (avec NAVR)			
Le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance ventilatoire et expliquer la procédure au patient. Une saturométrie en temps réel (en continu) est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.			
	1. Maintenir l'assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac et la NAVR. 2. Préparer l'équipement relié à l'Oxylator®. Assurer le fonctionnement de l'Oxylator®. 3. Utiliser 2 tubulures d'appoint crénelées afin de diminuer la pression de ventilation (création d'un espace mort). 4. Détacher les courroies maintenant le masque relié à la Valve de Boussignac.		5. Débrancher la Valve de Boussignac et laisser la NAVR en place. 5. Brancher l'Oxylator® à la NAVR (via la tubulure crénelée) et initier la ventilation (le mode automatique doit être utilisé en l'absence de contre-indication à celui-ci) à la pression de ventilation la plus basse (20 cmH_2O pour l'EMX et 25 cmH_2O pour l'EM-100). 5. Effectuer un *coaching* respiratoire et réassurer le patient.

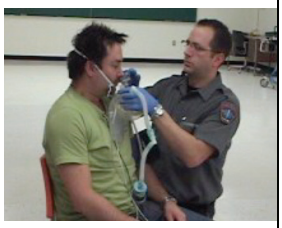
Assistance respiratoire avec l'Oxylator®

Parfois, il arrive que le patient ne puisse pas être assisté avec la C-PAP (Valve de Boussignac). Dans la circonstance d'une contre-indication à la C-PAP ou lorsque le patient est épuisé un tel point que la C-PAP ne sera pas efficace, l'Oxylator® doit être utilisé.

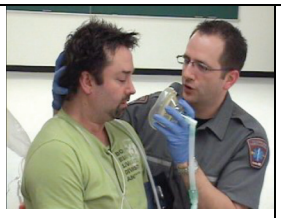
Lors d'une assistance respiratoire avec Oxylator®, il est important de bien expliquer la procédure et le fonctionnement de l'outil au patient. Il faut préciser au patient que l'appareil *« va pousser de l'air »,* qu'il peut être difficile d'expirer, qu'il faut respirer lentement et profondément. En débutant, demander au patient de prendre une grande inspiration au moment où on place le masque. Il faut continuer de *coacher* le patient en étant supportif; lui dire de respirer lentement et de prendre de grandes inspirations. Ce *coaching* est un élément important du succès de l'utilisation de l'appareil. Un tableau présentant les étapes suit à la page suivante.

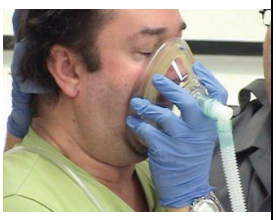
Assistance respiratoire avec l'Oxylator®

Avant d'appliquer le masque, le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance respiratoire et expliquer la procédure au patient. Une saturométrie en temps réel (en continu) est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.



1. Sélectionner le masque approprié pour la morphologie du patient et préparer l'équipement relié à l'Oxylator®. Assurer le fonctionnement de l'Oxylator®.
2. Brancher l'outil de ventilation :
3. Utiliser 2 tubulures d'appoint crénelées afin de diminuer la pression de ventilation (création d'un espace mort).
4. Brancher l'Oxylator® et initier la ventilation (le mode automatique doit être utilisé en l'absence de contre-indication à celui-ci) à la pression de ventilation la plus basse (20 cmH_2O pour l'EMX et 25 cmH_2O pour l'EM-100).





5. Appliquer le masque sur le visage du patient :
   A. Ouvrir le masque.
   B. Ajuster le masque au contour du nez et demander à ce moment au patient de prendre une grande inspiration.
   C. Terminer l'application du masque autour de la bouche.
6. Effectuer un *coaching* respiratoire et rassurer le patient.

Lors d'une assistance respiratoire avec l'Oxylator®, on doit le laisser à la plus basse pression inspiratoire. Pour le modèle EMX, 20 cmH_2O et pour le modèle EM-100, 25 cmH_2O.

Lors de l'application de l'Oxylator® pour une assistance respiratoire, il est important, au même moment où l'on applique le masque au visage du patient, de lui faire prendre une grande respiration. De cette façon, l'Oxylator® se met à *cycler* immédiatement.

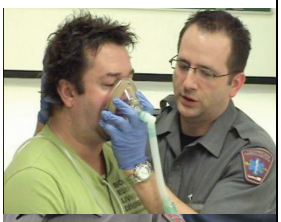
Application de la nébulisation lors d'une assistance respiratoire (NAVR) avec l'Oxylator®

Il arrive parfois que le patient présente les conditions d'administration pour le salbutamol et nécessite une assistance respiratoire avec l'Oxyaltor®. La NAVR permet l'administration simultanée de salbutamol en même temps qu'on assiste la respiration. Le tableau à la page suivante illustre les étapes à suivre pour assister la respiration avec l'Oxyaltor® et la NAVR.

Lorsqu'on prépare la NAVR avec la médication, il ne faut pas oublier de brancher le nébulisateur à une source d'oxygène.

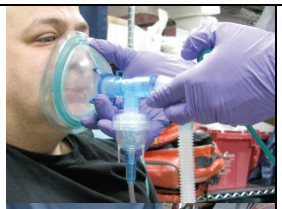
Assistance respiratoire avec l'Oxylator et la NAVR

Le TAP doit préparer l'ensemble du matériel dont il aura besoin pour effectuer l'assistance respiratoire et expliquer la procédure au patient. Une saturométrie en temps réel (en continu) est requise afin de surveiller l'oxygénation du patient.



1. Maintenir l'assistance respiratoire avec l'Oxylator®

2. Préparer la médication et assembler la NAVR.



3. Brancher la NAVR au masque du patient.

4. Brancher l'Oxylator® à la NAVR (via la tubulure crénelée) et initier la ventilation (le mode automatique doit être utilisé en l'absence de contre-indication à celui-ci) à la pression de ventilation la plus basse (20 cmH_2O pour l'EMX et 25 cmH_2O pour l'EM-100).

Dans le passé nous appliquions l'Oxylator® pour assister la respiration du patient. Aujourd'hui la Valve de Boussignac (CPAP) vient remplacer ce dernier. L'Oxylator® sera utilisé seulement si la CPAP ne fait pas le travail, que le patient est trop épuisé et que son état de conscience chute.

Prise de décision de procéder à une assistance respiratoire avec la C-PAP ou à une assistance ventilatoire avec l'Oxyaltor®

Le tableau suivant vous présente une synthèse des éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire avec la C-PAP ou ventilatoire avec l'Oxylator®.

Décider de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire

Assistance respiratoire	
Supporter la fonction de la respiration chez un patient qui est incapable de respirer de lui-même de manière efficace et qui n'est pas inconscient.	
L'état d'éveil	« A » ou « V »
Équipement nécessaire	Oxylator®

Assistance ventilatoire	
Assister la ventilation chez un patient qui est incapable de respirer de lui-même de manière efficace dans des situations telles que l'hypoventilation, l'apnée ou la fatigue respiratoire avec détérioration de l'état d'éveil.	
L'état d'éveil	« P » ou « U »
Équipement nécessaire	Masque de poche, Oxylator® ou ballon-masque Smart-Bag®

Éléments menant à la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire

- La position corporelle comme indicateur de détresse grave
  - Position assise ⇨ tripode ⇨ décubitus
- L'incapacité à faire des phrases complètes
  - Doit prendre des respirations entre les mots
- L'altération de la fréquence respiratoire
  - Tachypnée (compensation)
  - Hypoventilation/bradypnée (décompensation)
- L'amplitude respiratoire inadéquate
  - Observer et ausculter
    - Travail laborieux, respirations superficielles
    - Absence de murmures vésiculaires
    - Entrée et sortie d'air insuffisantes

Fréquences respiratoires en fonction de l'âge	
Âge	FR/minute
Bébé (< 1 an)	30 à 60
Trottineur (1 à 3 ans)	24 à 40
Préscolaire (3 à 5 ans)	22 à 34
Scolaire (5 à 12 ans)	18 à 30
Adolescent (12 à 14 ans)	12 à 16
Adulte (> 14 ans)	12 à 20

Élément prioritaire

- La présence de fatigue respiratoire
  - Utilisation de moins en moins fréquente des muscles accessoires de la respiration (« tirage » moins important sans amélioration de la dyspnée)
  - Perte de tonus musculaire (incapacité de se tenir dans une position confortable, généralement dans la position assise)

- La saturation anormale
  - < 93% post-traitement initial
- La coloration anormale et la diaphorèse
  - Pâleur ou cyanose

Valeurs de saturométrie	
SpO_2	
96 % à 100 %	Adéquate/normalité
92 % à 95 %	Hypoxémie probable
91 % et moins	Hypoxémie sévère

Élément prioritaire

- L'altération de l'état d'éveil
  - Agitation, léthargie
  - « V », « P » ou « U »

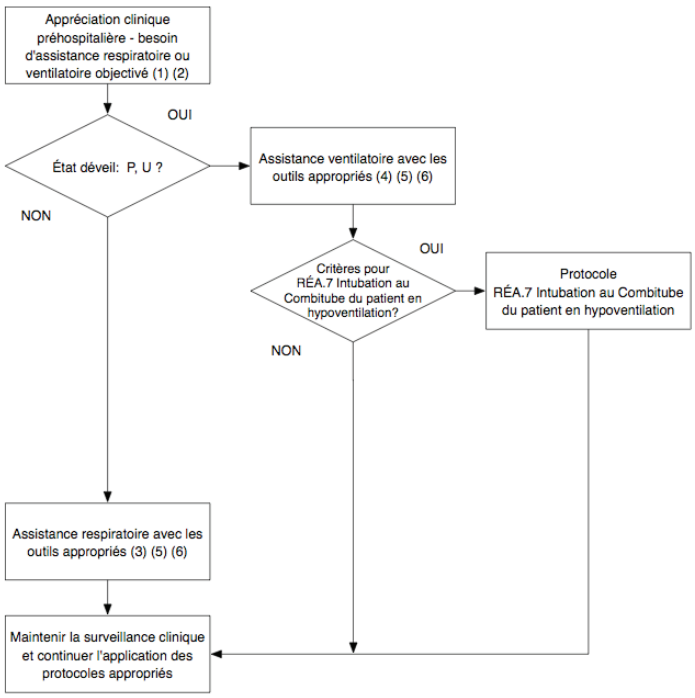
- La présence de facteurs de comorbidité
  - MPOC, âge (avancé, pédiatrie), dystrophie musculaire, lésion médullaire haute, maladies respiratoires, insuffisance cardiaque, grossesse

Figure 37 : Tableau-synthèse sur la prise de décision de procéder à une assistance respiratoire ou ventilatoire.

Enfin, vous trouverez, le nouveau protocole RÉA. 9 Assistance respiratoire ou ventilatoire qui traduit l'ensemble des concepts que nous venons de discuter, sous forme d'interventions préhospitalières. En premier lieu, la forme algorithmique et en second lieu, la présentation mot à mot. Notez bien qu'en cas de discordance entre l'algorithme et le texte, la version écrite au long a préséance.

ASSISTANCE RESPIRATOIRE OU VENTILATOIRE — **RÉA. 9**

Critères d'inclusion:
1. Dyspnée objectivable avec une ou plusieurs des conditions cliniques suivantes :
   - Signes de fatigue respiratoire ou d'épuisement
   - Hypoventilation



À jour le 13-08-09

NOTES :

1. APPRÉCIATION DE LA CONDITION CLINIQUE
- Si le patient doit être ventilé immédiatement (ex. hypoventilation), le TAP doit initier l'assistance ventilatoire avec les méthodes de base (masque de poche, Oxylator®, ou à défaut, le ballon-masque) et appliquer les protocoles appropriés en simultané.
- Le monitorage cardiaque et la saturométrie en continue est requis.

2. OBJECTIF DE L'ASSISTANCE VENTILATOIRE/ RESPIRATOIRE
- Sauf si spécifié autrement par les protocoles appliqués, l'assistance ventilatoire/respiratoire vise :
  - Le maintien d'une $SpO_2 \geq 94$ %
  - L'amélioration de la performance ventilatoire avec ou sans atteinte des objectifs de saturation (meilleure amplitude, diminution de la fatigue, meilleur état d'éveil, etc.)

3. ASSISTANCE RESPIRATOIRE
- L'assistance respiratoire nécessite la collaboration du patient et implique un bon état d'éveil (« A ou V » sur l'AVPU). Elle s'effectue avec un appareil à ventilation à pression positive non invasive (VPPN).
- Pendant la préparation de l'équipement pour l'assistance respiratoire, de l'oxygène doit être administré.
- Si indiqué, le système de « nébulisation en assistance ventilatoire/respiratoire » (NAVR) doit être utilisé pour administrer les médicaments en nébulisation lors de l'assistance respiratoire.

4. ASSISTANCE VENTILATOIRE AVEC LES OUTILS APPROPRIÉS
- Le cas échéant, l'assistance ventilatoire s'effectue avec le masque de poche, puis à l'Oxylator®, ou à défaut, avec un ballon-masque. Pour l'Oxylator EMX®, on doit ajuster la pression de ventilation au niveau le plus bas, soit à 20 cmH_2O. Pour l'EM-100®, elle s'ajuste à 25 cmH_2O. Elle est augmentée à raison de 5 cmH_2O jusqu'à l'obtention d'un temps inspiratoire d'une seconde, juste assez pour soulever le thorax (maximum 35 cmH_2O). Même si le mode automatique (avec « PEEP ») est favorisé avec l'Oxylator®, le mode de ventilation (automatique ou manuel) doit être ajusté à la condition clinique du patient et vise l'atteinte des objectifs de l'assistance ventilatoire/respiratoire (réf. note 2).
- L'utilisation de l'Oxylator® pour un patient avec une altération de l'état de conscience (P ou U), ne doit jamais se faire avec des courroies élastiques (système fermé augmentant le risque d'aspiration, si vomissement). Le masque doit être maintenu en place avec l'aide des mains afin d'assurer une surveillance constante de la perméabilité des voies aériennes et de l'efficacité de la ventilation.
- Si indiqué, le système de « nébulisation en assistance ventilatoire/respiratoire » (NAVR) doit être utilisé pour administrer les médicaments en nébulisation lors de l'assistance ventilatoire.

5. CONTRE-INDICATIONS À L'APPLICATION D'UN « PEEP »
- Certaines conditions cliniques demandent que l'assistance ventilatoire/respiratoire ne soit pas effectuée avec « PEEP » et le mode automatique avec l'Oxylator®. Le « PEEP » peut diminuer le retour veineux provoquant ainsi une diminution de la perfusion (chute de la tension artérielle systolique (TAS). Le mode automatique de Oxylator® peut hyperventiler le patient, ce qui est délétère pour les traumatisés crâniens. Or, dans les situations suivantes, la présence du « PEEP » et l'utilisation du mode automatique pour l'Oxylator® est contre-indiquée :
  - TAS < 100 mmHg
  - ACR
  - Traumatisme crânien

6. RATIO DE VENTILATION (PATIENT NON-ACR ET NON-INTUBÉ)
- Il est important de respecter la fréquence respiratoire compensatoire du patient lors de l'assistance ventilatoire, à moins d'être en présence d'hypoventilation ou d'apnée. Dans ces deux dernières situations suivre les recommandations suivantes lorsqu'en mode manuel :

Adulte : une ventilation aux 5 à 6 secondes (10 à 12 ventilations par minute).
Pédiatrie : une ventilation aux 3 à 5 secondes (12 à 20 ventilations par minute).
ACR avec dispositif avancé de protection des voies respiratoires en place, ventilation asynchronisée avec la RCR : une ventilation aux 6 à 8 secondes (8 à 10 ventilations par minute).

RÉA. 9 Assistance respiratoire ou ventilatoire

Critères d'inclusion :

Dyspnée objectivable avec une ou plusieurs des conditions cliniques suivantes :

- Signes de fatigue respiratoire ou d'épuisement.
- Hypoventilation.

1. Se référer au protocole d'appréciation de la condition clinique préhospitalière; le besoin d'assistance respiratoire ou ventilatoire est objectivé.
2. Si état d'éveil à « P » ou « U » sur l'échelle AVPU, assister la ventilation avec les outils appropriés.
3. Si présence de critères pour le protocole RÉA. 7 Intubation au Combitube® du patient en hypoventilation, appliquer ce dernier.
4. Si état d'éveil à « A » ou « V » sur l'échelle AVPU, assister la respiration avec les outils appropriés.
5. Maintenir la surveillance clinique et continuer l'application des protocoles appropriés.

Remarque :
Si le patient doit être ventilé immédiatement (ex. : hypoventilation), le TAP doit initier l'assistance ventilatoire avec les méthodes de base (masque de poche, Oxylator®, ou à défaut, le ballon-masque) et appliquer les protocoles appropriés en simultané.

Le monitorage cardiaque et de la saturométrie en continu est requis. Sauf si spécifié autrement par les protocoles appliqués, l'assistance ventilatoire/respiratoire vise :

- Le maintien d'une $SpO_2 \geq 94$ %.
- L'amélioration de la performance ventilatoire avec ou sans atteinte des objectifs de saturation (meilleure amplitude, diminution de la fatigue, meilleur état d'éveil, etc.).

L'assistance respiratoire nécessite la collaboration du patient et implique un bon état d'éveil (« A » ou « V » sur l'AVPU). Elle s'effectue avec un appareil à ventilation à pression positive non invasive (VPPN).

Pendant la préparation de l'équipement pour l'assistance respiratoire, de l'oxygène doit être administré.

Si indiqué, le système de « nébulisation en assistance ventilatoire/respiratoire » (NAVR) doit être utilisé pour administrer les médicaments en nébulisation lors de l'assistance respiratoire.

Le cas échéant, l'assistance ventilatoire s'effectue avec le masque de poche, puis à l'Oxylator®, ou à défaut, avec un ballon-masque. Pour l'Oxylator EMX®, on doit ajuster la pression de ventilation au niveau le plus bas, soit à 20 cmH_2O. Pour l'EM-100®, elle s'ajuste à 25 cmH_2O. Elle est augmentée à raison de 5 cmH_2O jusqu'à l'obtention d'un temps inspiratoire d'une seconde, juste assez pour soulever le thorax (maximum 35 cmH_2O). Même si le mode automatique (avec « PEEP ») est favorisé avec l'Oxylator®, le mode de ventilation (automatique ou manuel) doit être ajusté à la condition clinique du patient et vise l'atteinte des objectifs de l'assistance ventilatoire/respiratoire.

L'utilisation de l'Oxylator® pour un patient avec une altération de l'état de conscience (« P » ou « U ») ne doit jamais se faire avec des courroies élastiques (système fermé augmentant le risque d'aspiration, si vomissement). Le masque doit être maintenu en place avec l'aide des mains afin d'assurer une surveillance constante de la perméabilité des voies aériennes et de l'efficacité de la ventilation.

Certaines conditions cliniques demandent que l'assistance ventilatoire/respiratoire ne soit pas effectuée avec « PEEP » et le mode automatique avec l'Oxylator®. La « PEEP » peut diminuer le retour veineux provoquant ainsi une diminution de la perfusion (chute de la tension artérielle systolique (TAS). Le mode automatique de Oxylator® peut hyperventiler le patient, ce qui est délétère pour les traumatisés crâniens. Or, dans les situations suivantes, la présence de « PEEP » et l'utilisation du mode automatique pour l'Oxylator® sont contre-indiquées :

- TAS < 100 mmHg.
- ACR.
- Traumatisme crânien.

Il est important de respecter la fréquence respiratoire compensatoire du patient lors de l'assistance ventilatoire, à moins d'être en présence d'hypoventilation ou d'apnée. Dans ces deux dernières situations, suivre les recommandations suivantes lorsqu'en mode manuel :

- Adulte : une ventilation aux 5 à 6 secondes (10 à 12 ventilations par minute).
- Pédiatrie : une ventilation aux 3 à 5 secondes (12 à 20 ventilations par minute).

- ACR avec dispositif avancé de protection des voies respiratoires en place, ventilation asynchronisée avec la RCR : une ventilation aux 6 à 8 secondes (8 à 10 ventilations par minute).

Oxygénothérapie et assistance respiratoire ou ventilatoire chez le patient trachéotomisé

Administrer des soins au patient trachéotomisé implique un grand défi. Le peu d'expositions du TAP et le manque de connaissances de ce type de patient sont souvent au rendez-vous lorsque cette situation survient. Nous tenterons dans les prochaines lignes de mieux vous outiller face à cette clientèle rarissime et vulnérable que vous pouvez rencontrer.

Les types de trachéotomies

Il y a plusieurs raisons pour lesquelles un patient peut être porteur d'une trachéotomie. La première est une pathologie telle une néoplasie ou un traumatisme qui peut avoir endommagé les voies respiratoires. La deuxième est la nécessité de ventiler de façon prolongée le patient. L'intubation étant une alternative à court terme, lorsqu'on doit ventiler le patient sur une longue période de temps (réf. : plusieurs semaines), une trachéotomie est effectuée. Cette dernière consiste à une ouverture, appelée stoma, de la trachée antérieure. Il existe plusieurs types de trachéotomie. La trachéotomie peut être « fermée » ou « ouverte ». Elle peut parfois présenter une canule de ventilation.

Le masque de type *« Seal easy® »* est celui de choix pour assurer une ventilation efficace via le stoma qui ne présente pas de canule. L'Oxylator® en mode manuel facilite la ventilation.

Masque de type *« Seal easy® »* Adulte.

La trachéotomie fermée

La trachéotomie fermée fait suite à une ablation du larynx. La trachéotomie fermée n'offre pas de lien entre le stoma et la bouche. La seule « ouverture » entre les poumons et l'extérieur est le stoma. Dans cette situation, les risques d'aspiration du contenu gastrique sont nuls. Dans l'éventualité où une assistance respiratoire ou ventilatoire est nécessaire, cette dernière doit être effectuée directement sur le stoma ou via la canule du stoma. Le Combitube® dans cette situation est inutile puisque la trachée n'est pas en lien avec l'œsophage.

Chez un patient en apnée, la meilleure façon de déterminer si la trachéo est ouverte ou fermée est de ventiler le patient. Si l'air sort par le stoma, la trachéotomie est ouverte. Si elle ne sort pas, il faut ventiler par le stoma (trachéotomie fermée). En présence d'une trachéotomie fermée, le patient ne peut pas être intubé avec le Combitube®

La trachéotomie ouverte

La trachéotomie ouverte est généralement temporaire et présente la plupart du temps une canule de ventilation. L'anatomie du larynx n'est pas modifiée. Le patient peut donc être intubé. Cependant, lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire, le stoma ou la bouche, dépendamment de l'orifice utilisé pour la ventilation, doit être fermé lors de la procédure.

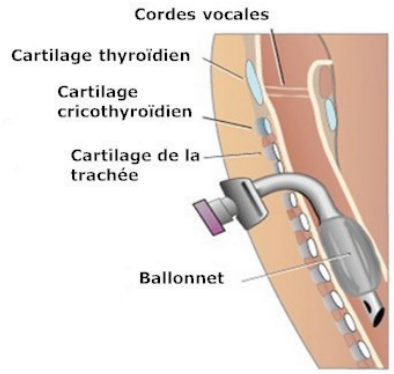


Figure 41 : Canule de ventilation avec ballonnet.

Présence d'une canule de ventilation

Parfois une canule de ventilation est présente. Elle peut être accompagnée d'un ballonnet pour la tenir en place (ballon pilote à l'extérieur afin de vérifier l'état de gonflement du ballonnet interne). Advenant une assistance ventilatoire, la ventilation par la canule de trachéotomie peut s'avérer inefficace en raison du ballonnet qui n'est pas gonflé ou gonflé insuffisamment. Généralement, 10 à 12 ml sont nécessaires pour assurer l'étanchéité du ballonnet. Ainsi, lorsque nous avons une assistance ventilatoire par canule de trachéotomie et qu'un ballonnet est objectivé, il est important d'examiner le pilote pour vérifier s'il est gonflé.

Figure 42 : Canule de trachéotomie avec ballonnet et pilote.

Parfois une trachéotomie est nécessaire à la suite de la reconstruction de la trachée, la canule avec tuteur laryngé semi-flexible, appelée tube en « T » ou *« Montgomery T tube »* sert à maintenir une certaine rigidité à la trachée qui a été reconstruite.[22] Cette canule ne présente pas de ballonnet.

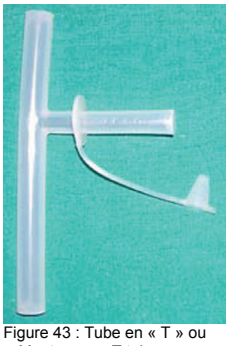


Figure 43 : Tube en « T » ou *« Montgomery T tube ».*

Les canules de trachéotomie présentent un adaptateur universel permettant de raccorder une tubulure d'appoint crénelée, un ballon-masque ou même l'Oxylator®. Lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire, il faut porter une attention particulière au volume de la ventilation, car de l'oxygène est directement poussé dans la trachée vers les poumons. Un trop gros volume risque de provoquer un barotraumatisme, tel qu'un pneumothorax.

Nonobstant l'outil de ventilation utilisé, il faut administrer des petits volumes, juste suffisamment pour faire lever le thorax. L'utilisation de l'Oxylator® en mode automatique est à proscrire, car il donne un trop grand volume. Le mode manuel à la plus basse pression de ventilation est indiqué.

Situations cliniques potentielles avec trachéotomie rencontrées en préhospitalier

La plupart du temps un aidant naturel est présent au chevet du patient porteur d'une trachéo. Son aide est précieuse car il est souvent hautement habileté pour gérer les complications reliées à la trachéotomie.

Figure 44 : Assistance ventilatoire chez un patient trachéotomisé via une tubulure d'appoint crènelée.

La plupart des situations cliniques rencontrées en préhospitalier avec un patient porteur d'une trachéotomie seront en relation avec un problème de ventilation qui est généralement dû à une obstruction des voies respiratoires inférieures ou à la canule en place.[23] Parfois, le tout est compliqué par une infection pulmonaire ou des voies respiratoires supérieures. La plupart du temps, un aidant naturel (généralement un proche) sera au chevet du patient. Dans bien des volets, cet aidant naturel possède plus de connaissances et d'habiletés dans la gestion des problèmes reliés à la trachéotomie que bien des professionnels de la santé. Il faut donc se fier à lui. S'il fait appel à vous, c'est qu'il est impossible pour lui de remédier à la situation à la maison. Or, il est important de vous approprier sa collaboration rapidement lors de la prise en charge et de vous entendre précocement sur les soins nécessaires au patient. Souvent, le matériel de soins nécessaire à la gestion du problème rencontré (ex. : cathéters à succion) est en possession de l'aidant naturel. Cette personne est donc une aide précieuse dans les soins à prodiguer au patient. Son accompagnement dans le cabinet de soins peut être un atout.

Oxygénothérapie du patient portant une trachéotomie

Malgré l'absence de masque spécifique pour l'administration d'oxygène et de médicaments en nébulisation pour les trachéotomisés, il est possible d'effectuer le même travail avec le masque à haute concentration et le masque à nébulisation. Il s'agit tout simplement de couper le bout d'un masque pédiatrique, c'est-à-dire la partie qui cache le nez du patient. Par la suite, on l'installe dans le cou du patient et on serre l'élastique.

Lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire, on peut aussi utiliser la NAVR avec le masque de type *« Seal easy® »*. Dans ces situations, le masque devra être tenu par les mains du TAP, faute d'ancrage après le masque pour des courroies élastiques.

Oxygénothérapie du patient porteur d'une trachéotomie

1. Couper la partie supérieure du masque pour l'ajuster.

2. Appliquer le masque dans le cou et serrer l'élastique.

A. Masque à haute concentration

B. Masque à nébulisation

Références:

[1] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3nd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423

[2] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprenhensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p. 437

[3] Hoder, Rick et col., Management of acute asthma in adults in the emergency department: assisted ventilation, November 2009, CMAJ 2009. DOI:10.1503/cmaj.080073

[4] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Copyright © 2006 Mosby, Inc., Chapter 4 - Shock

[5] La saturométrie n'est pas fiable dans le contexte d'une intoxication au monoxyde de carbone (CO) ou au cyanure, d'anémie, d'hypoperfusion (choc) ou s'il y a présence de vernis ou de saleté excessive sur l'ongle.

[6] Davis DP, Hwang JQ, Dunford JV (2008). Rate of decline in O_2 saturation at various pulse oximetry values with prehospital RSI. PEC 12; 46-51

[7] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3nd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423

[8] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3nd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 25-26

[9] Davis DP, Hwang JQ, Dunford JV (2008). Rate of decline in O_2 saturation at various pulse oximetry values with prehospital RSI. PEC 12; 46-51

[10] Cobas, M. A., et al. (2009). "Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective." Anesth Analg **109**(2): 489-493.

[11] Yeh, D. D. and G. C. Velmahos (2012). "Prehospital intubation for traumatic brain injury: do it correctly, or not at all." ANZ J Surg **82**(7-8): 484-485.

[12] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423

[13] Yosefy C, et Col., Bi-PAP ventilation as assistance for patients presenting with respiratory distress in the department of emergency medicine, Barzilai Medical Center, Campus of Ben-Gurion University of the Negev, Ashkelon, Israel. Am J Respir Med. 2003;2(4):343-7.

[14] Craven RA, Singletary N, Bosken L, Sewell E, Payne M, Lipsey R. Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. Acad Emerg Med 2000;7(9):1065-8.

[15] New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, November 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-48

[16] Guay et Col., Précis d'anesthésie et réanimation, 4e édition, La Presse de l'Université de Montréal, 2001, p.149

[17] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 423-427

[18] Kallio T et Col., The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Helsinki University, Hospital, Helsinki, Finland. Prehosp Emerg Care. 2003 Apr-June;7(2):209-13.

[19] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 425

[20] Guay et Col., Précis d'anesthésie et réanimation, 4e édition, La Presse de l'Université de Montréal, 2001, p.150-154

[21] Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p. 425

[22] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprenhensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p. 1505

[23] Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprenhensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004, p. 1503-1504

LA SUCCION DES LIQUIDES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

Figure 45 : Succion oropharyngée à l'aide d'un cathéter rigide.

Comme vous le savez, il arrive parfois que le patient qui présente un œdème aigu du poumon (OAP) exacerbé, se retrouve avec des expectorations rosées en grande quantité dans les voies respiratoires supérieures. Entre autres pour cette raison, nous allons discuter des concepts et techniques reliés à la succion.

La succion des liquides des voies respiratoires supérieures est une technique qui peut s'avérer déterminante pour la survie du patient. En effet, elle permet de libérer les voies respiratoires supérieures du patient de tout liquide qui obstruerait le passage de l'air. Nous verrons, dans les lignes qui suivent, un résumé des conséquences engendrées par la succion ainsi que les principaux outils et techniques pour effectuer une succion efficace.

Comme vous le savez, l'objectif premier de succionner le patient est la libération de tout liquide et corps étranger des voies respiratoires supérieures, sans cela le patient pourrait décéder par hypoxémie et/ou à la suite d'une pneumonie d'aspiration. En dépit du fait que la succion peut éviter l'aspiration des liquides dans les voies respiratoires inférieures, elle n'est pas sans conséquence. En prenant conscience des conséquences associées à la succion, le TAP sera en mesure de reconnaître les signes cliniques qui lui permettront d'ajuster l'intervention et d'anticiper les complications secondaires à cette technique.

La littérature n'est pas claire sur le temps maximal de succion; nous recommandons un temps maximal de 10 secondes par épisode de succion.[1] Cependant, il faut comprendre que cette durée n'est qu'indicative, car l'objectif ultime est de libérer les voies aériennes. Or, le jugement du TAP joue un rôle de premier plan dans ce contexte.

La façon la plus efficace pour objectiver l'hypoxémie et réagir rapidement en cas de désaturation est de monitorer la SpO_2 du patient en temps réel.

Principales conséquences cliniques de la succion pharyngée[2]

La région pharyngée et laryngée est une zone très complexe sur le plan anatomique et physiologique. Cet endroit est un des lieux les plus innervés du corps humain. Elle permet entre autres le passage du bol alimentaire vers l'œsophage et le passage de l'air vers les poumons. Le réflexe de déglutition (« gag reflex ») permet, jusqu'à un certain point, de protéger les voies aériennes contre l'aspiration bronchique. Or, la manipulation du

pharynx ou du larynx, par exemple, par un cathéter rigide lors de la succion n'est pas sans conséquence. Regardons les principales.

Hypoxémie

La succion a un impact direct sur l'oxygénation du patient. Quoiqu'elle permette de libérer les voies aériennes supérieures des liquides et des solides pouvant empêcher la ventilation et l'oxygénation, pendant la technique, aucun échange d'air n'est possible. Pour cette raison, il faut limiter le plus possible la durée de la succion.

Dysrythmies et hypoperfusion

Chez certains patients, l'hypoxie et la stimulation provoquée par la succion ont un effet également sur le myocarde. En effet, la stimulation de l'oropharynx et de l'hypopharynx, qui sont entre autres innervés par le nerf vague (X^e nerf crânien), risque d'entraîner une bradycardie et une hypotension. La résultante est l'hypoperfusion du myocarde pouvant entraîner des dysrythmies.

Réaction adrénergique

La stimulation du pharynx peut provoquer de la toux (stimulation du réflexe de déglutition « gag reflex ») et une réaction adrénergique (relâchement d'adrénaline), et ce, même pour le patient présentant un état d'éveil altéré (« P » ou « U » sur l'AVPU), qui se traduit entre autres par de la tachycardie et de l'hypertension (suite à la vasoconstriction). La vasoconstriction atteint aussi les vaisseaux cérébraux et se traduit par de l'hypoxémie cérébrale. De plus, l'hypertension ainsi causée par le relâchement d'adrénaline peut aussi se traduire par une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Dans le contexte d'un traumatisme craniocérébral (TCC) ou d'un AVC hémorragique, cette augmentation de la PIC peut avoir des conséquences néfastes.

Bronchospasme

Chez le patient MPOC ou asthmatique, une manœuvre irritante pour les voies aériennes, même celles supérieures, peut provoquer un bronchospasme.

Appareil à succion avec dispositif réglable de pression, types de cathéters à succion et leur utilité en fonction de la situation clinique

Avant tout, il est important d'avoir en sa possession un appareil à succion (fixe et portable) capable de fournir une pression négative d'au moins 300 mmHg lorsque le bout distal de la tubulure est obstrué et un débit d'au moins 30 litres par minute lorsque le tube ne l'est pas.[3] L'appareil doit permettre l'ajustement de la pression.

Le test de pression négative

En début de quart de travail, il est essentiel d'effectuer un test de pression négative pour assurer le bon fonctionnement de l'appareil. Ce test doit être effectué à chaque début de quart de travail.

En début de quart de travail, il est essentiel d'effectuer un test de pression négative pour assurer le bon fonctionnement de l'appareil. Pour le faire, on pince la tubulure ou on bouche le trou de la tubulure. À ce moment, on démarre l'appareil à succion et on laisse monter la pression négative jusqu'à 300 mmHg. Si l'appareil est incapable de faire monter la pression jusqu'à cette valeur, on change la batterie. Après le changement de batterie, si l'appareil est toujours incapable de monter jusqu'à 300 mmHg, il s'avère défectueux.

Les cathéters à succion

Plusieurs types de cathéters à succion sont présentement disponibles dans la liste d'équipements du véhicule ambulancier. Chacun a son utilité en fonction de la situation clinique rencontrée. Le plus utilisé est le cathéter rigide. Le tableau suivant présente les cathéters ainsi que leur utilité en fonction de la situation clinique rencontrée. Il faut prendre note que tous les cathéters doivent présenter un orifice proximal pouvant être obstrué avec le doigt du TAP afin de permettre un contrôle sur le débit de la succion.

Les cathéters doivent posséder une ouverture proximale à la main du TAP afin de permettre le contrôle du débit de succion.

Types de cathéters à succion utilisés en fonction de la situation clinique rencontrée	
Cathéters	**Clientèle, caractéristiques et mesure**
Cathéter rigide*	**Clientèle :** • Patient avec liquide ou particules en abondance dans l'oropharynx. **Caractéristique :** • Permet de succionner rapidement un gros volume de liquide et de petites particules. **Mesure :** • Aucune mesure n'est nécessaire. C'est un cathéter standard.
Cathéters souples* 18, 14, 12 et 10 fr	**Clientèles :** • Patient trachéotomisé ou succion dans un tube de ventilation (canule, Combitube®, tube endotrachéal, etc.) • Patient « alerte » avec sécrétions légères. **Caractéristiques :** • Ne peut succionner rapidement un gros volume de liquide ou de particules. • Peut être inséré dans l'oropharynx, le nasopharynx, dans une canule ou dans un tube de ventilation (réf. : Combitube®). **Mesures :** • Pour l'oropharyn/nasopharynx, le cathéter souple se mesure du lobe d'oreille à la commissure des lèvres du patient. Il ne doit pas être inséré plus loin que cette distance dans l'oropharynx ou dans le nasopharynx. • Pour un tube de ventilation, le diamètre du cathéter doit être adapté au diamètre du tube. Sa longueur doit légèrement dépasser la longueur du tube et il doit être lubrifié avant l'insertion.
Tubulure à succion sans cathéter	**Clientèle :** • Patient avec liquide en abondance ou grosses particules dans l'oropharynx. **Caractéristique :** • Permet de succionner rapidement un gros volume de liquide et de grosses particules. **Mesure :** • S'insère seulement dans l'oropharynx; la tubulure à succion se mesure du lobe d'oreille à la commissure des lèvres du patient. Elle ne doit pas être insérée plus loin que cette distance dans l'oropharynx.
** Les cathéters doivent présenter une ouverture proximale à la main du TAP (orifice de contrôle) afin de permettre le contrôle de débit de la succion.*	

Les techniques de succion

Nous allons aborder deux techniques de succion qui sont autorisées au TAP en soins primaires. La première est la succion oropharyngée et la deuxième est celle appliquée pour aspirer le contenu du 2e tube du Combitube® c'est-à-dire, celui qui est généralement dans l'œsophage (≥ 95 %) et en lien avec l'estomac. Nous aborderons aussi brièvement, à titre informatif seulement, l'aspiration des sécrétions d'une canule de trachéotomie.

Succion chez le patient éveillé (« A » ou « V » sur l'AVPU)

Il est rare que l'on doive procéder à la succion d'un patient « éveillé », généralement il est capable de libérer lui-même ses voies respiratoires. En dépit de ce fait, il peut arriver qu'un patient éveillé (« A » ou « V » sur l'AVPU) doive être succionné. À titre d'exemple, des vomissements en position décubitus dorsal (réf. : patient immobilisé dans le matelas immobilisateur), ou la présence d'une pathologie, telle la rupture d'une varice œsophagienne, font en sorte que le patient a besoin d'une succion oropharyngée d'urgence. Dans ces situations, l'aspiration risque de provoquer une violente toux et des vomissements si les muqueuses postérieures du pharynx sont touchées par le cathéter lors de la procédure de succion. Il ne faut donc jamais dépasser la cavité buccale. Idéalement, la procédure devrait être effectuée en position assise ou couchée sur le côté. De cette façon, le patient a plus de facilité à libérer ses voies aériennes et à avaler. Il est bien important d'expliquer rapidement au patient ce qu'on va lui faire afin d'obtenir son consentement et sa collaboration.

Succion chez le patient non éveillé (« P » ou « U » sur l'AVPU)

Figure 46 : Patient inconscient retourné sur le côté, le TAP vide la bouche pendant la préparation de la succion par son équipier.

En fonction de la profondeur du coma, le patient qui n'est pas éveillé risque de ne pas être en mesure de protéger ses voies aériennes. En effet, le réflexe de déglutition peut ne pas être présent. Lorsqu'il est absent, la succion ne stimule pas le réflexe de la toux ou des vomissements. Cependant, comme chez le patient éveillé, une réaction adrénergique ou vagale peut survenir si les muqueuses postérieures du pharynx sont touchées par le cathéter. Lors de la procédure, chez le patient non traumatisé, on doit minimalement tourner la tête sur le côté ou l'installer en position latérale pendant la préparation de la succion. Lorsque vous êtes prêt à succionner, remettre la tête en position neutre pour bien visualiser l'hypopharynx et appliquer la succion. Chez le patient traumatisé, on applique les mêmes principes et la même séquence, sauf qu'on applique des précautions spinales (réf. retournement en bloc avec maintien de la tête en position neutre). Pendant la préparation de la succion, « les plus gros morceaux » peuvent être retirés avec les doigts gantés. L'insertion du cathéter ne doit jamais dépasser la cavité buccale.

Monitorage cardiaque et saturométrie en temps réel

Le patient instable ou celui chez qui on prévoit appliquer une succion doit être monitoré par MDSA. Cela permet d'objectiver la réaction adrénergique (réf. : tachycardie) ou vagale (réf. : bradycardie) parfois conséquente à la succion. De plus, un monitorage constant de la saturométrie du patient doit être appliqué. Ces actions permettent au TAP d'ajuster en conséquence les gestes cliniques en fonction de l'évolution du patient lors de la procédure de succion.

Préoxygénation et préparation du matériel

La préoxygénation est très importante. Elle permet entre autres au patient de supporter plusieurs secondes sans ventilation ou oxygénation.[4] Si possible, de l'oxygène à haute concentration doit être administré pendant la préparation de la succion, et ce, même en présence d'une saturométrie adéquate.[5] Le matériel de succion et de stabilisation des voies aériennes (canules et Combitube®) doivent être à portée de main afin de prévoir « les coups d'avance » advenant d'autres complications lors de la procédure. Idéalement, un contenant d'eau stérile ou saline (NaCl) devrait être disponible pour le nettoyage du cathéter ou pour le rincer, advenant une obstruction de celui-ci.

Succion dans l'oropharynx ou dans le nasopharynx

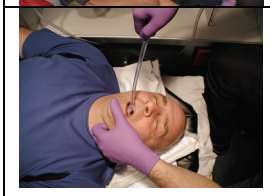
On ne doit pas insérer le cathéter plus loin que la mesure préalablement établie, c'est-à-dire au-delà de la cavité buccale (oropharynx).

La succion dans l'oropharynx ou le nasopharynx s'applique avec un cathéter rigide, souple ou avec la tubulure à succion. L'insertion se fait sur le côté de la joue et on initie la succion en appuyant avec le pouce sur l'orifice de contrôle du cathéter en retirant doucement le cathéter de l'oropharynx ou du nasopharynx. Lors de la procédure, on ne doit pas insérer le cathéter plus loin que la mesure préalablement établie.

Succion dans un tube de ventilation (réf. : Combitube®)

Lorsque le tube #2 (blanc) est en position œsophagienne, il peut présenter un retour du contenu gastrique. Généralement, cette régurgitation fait suite à de la distension gastrique et, parfois, la ventilation peut être difficile ou les vomissements peuvent incommoder le travail des TAP. Dans cette situation, il est possible d'insérer un cathéter souple et lubrifié dans le tube présentant les sécrétions et succionner le contenu. Lors de l'insertion du cathéter, on ne doit pas succionner. Il faut insérer le cathéter jusqu'à

l'obtention d'une résistance. Ne pas pousser le cathéter au risque d'endommager une structure. Initier la succion en appuyant avec le pouce sur l'orifice de contrôle du cathéter et retirer doucement ce dernier en appliquant des mouvements circulaires. Par la suite, aspirer à nouveau. Pour nettoyer le cathéter, entre les épisodes de succion, le rincer dans l'eau stérile ou saline (NaCl).

Procédure de succion	
	1. Préparer le matériel nécessaire à la procédure : ✱ La succion, un cathéter de bon calibre et de bonne mesure, un contenant d'eau stérile ou saline (NaCl) et le matériel de réanimation. ✱ Retirer le cathéter de succion de son enveloppe et le brancher au tube de raccord de l'appareil à succion.
	2. Adopter une « bonne position de travail » : ✱ Si le patient est éveillé, se positionner à côté de lui. Si le patient n'est pas éveillé, se positionner derrière sa tête.
	3. Préparer le patient : ✱ Si le patient est éveillé, installer ce dernier en position assise, ou couchée sur le côté (contre-indiqué chez le traumatisé). ✱ Si le patient n'est pas éveillé : ○ Non traumatisé : Minimalement tourner la tête sur le côté ou l'installer en position latérale pendant la préparation de la succion. Lorsque vous êtes prêt à succionner, remettre la tête en position neutre pour bien visualiser l'hypopharynx et appliquer la succion. ○ Traumatisé : Retourner en bloc avec maintien de la tête en position neutre pendant la préparation de la succion. Lorsque vous êtes prêt à succionner, remettre le patient en position décubitus dorsal avec maintien de la tête en position neutre pour bien visualiser l'hypopharynx et appliquer la succion.
	4. Mettre l'appareil à succion en fonction et ajuster la pression à l'aide du manomètre : ✱ Pédiatrie (0 à puberté ±12-14 ans) : 60 à 100 mmHg ✱ Adulte (pubère, ≥ 12-14 ans) : 120 à 150 mmHg
	5. Procéder à la succion : ✱ Insérer délicatement le cathéter le long d'un côté de la bouche (prévient la stimulation du réflexe de déglutition). Il ne faut pas aspirer durant l'insertion du cathéter. ✱ Prêter attention afin de ne pas insérer le cathéter trop profondément. ✱ Le temps de succion continue ne devrait pas dépasser 10 secondes. ✱ Durant la succion, surveiller les paramètres vitaux (réf. fréquence cardiaque et SpO_2). ✱ Obstruer la prise d'air de façon intermittente et retirer doucement le cathéter en exécutant des mouvements de rotation entre le pouce et l'index. ✱ Si d'autres épisodes de succion sont nécessaires, si possible, laisser le patient se reposer entre chaque épisode et surveiller les paramètres vitaux. ✱ Lorsque le cathéter s'obstrue, le nettoyer et aspirer de l'eau stérile ou saline (NaCl). ✱ Maintenir le plus possible des précautions d'asepsie lors de la procédure.

En fonction de l'âge, ajuster la pression de succion à l'aide du manomètre :
- ✱ Pédiatrie (0 à puberté ±12-14 ans) : 60 à 100 mmHg
- ✱ Adulte (pubère, > 12-14 ans) : 120 à 150 mmHg

Références :

[1] Bledsoe et Col., Essentials of paramedic care, volume II, Canadian edition, Brady Edition, 2006, p. 433

[2] Walls, R, Emergency airway management, 2nd Ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 33-42

[3] Bledsoe et Col., Essentials of paramedic care, volume II, Canadian edition, Brady Edition, 2006, p. 432

[4] Walls, R, Emergency airway management, 2nd Ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 24-25

[5] Walls, R, Emergency airway management, 2nd Ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 24-25

INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE AUPRÈS DU PATIENT PRÉSENTANT UNE DYSPNÉE D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE

Avant d'entrer dans le vif du sujet sur l'intervention préhospitalière proprement dite, nous allons prendre le temps de rappeler certains éléments reliés au tableau clinique de la dyspnée d'origine cardiaque probable (réf. : OAP).

Appréciation de la condition clinique du patient

Dans cette section, nous ne réviserons pas l'ensemble des composantes de l'appréciation de la condition clinique du patient, seuls les éléments qu'il faut cibler dans le cadre d'une dyspnée d'origine cardiaque probable seront vus.

Le concept de « La première impression »

La première impression nous indique souvent avec quelle rapidité les interventions devront être appliquées. Souvent, au premier contact, l'instabilité est constatée.

Le concept de *la première impression* a été développé en médecine d'urgence et introduit pour la première fois en préhospitalier dans le programme de formation *« Pediatric education for paramedic – PEP »,* qui a été mis à jour dans les dernières années et remplacé par le *« Pediatric education for prehospital profesionnal – PEPP »*. Depuis son introduction, ce principe, qui était déjà appliqué informellement par le personnel paramédical, a été formalisé dans plusieurs ouvrages préhospitaliers. Comme vous le savez, le cerveau est une entité très complexe et peut analyser et synthétiser plusieurs informations en même temps. Même si en médecine préhospitalière nous avons tendance à « étapiser » les séquences d'interventions dans le but d'établir des priorités, plusieurs de ces interventions s'appliquent en simultané au réel. Le principe de la *première impression* tire ses racines de ce concept. On appelle *première impression*, l'étape où le technicien ambulancier-paramédic prend un contact visuel avec le patient. Pendant ces premières secondes, le TAP se fait déjà une idée du degré de détresse, de la stabilité, du plan et du niveau de soins (protocoles) qu'il appliquera au patient. La *première impression* inclut 3 composantes : *L'état d'éveil, les signes de détresse grave et l'apparence.*

L'état d'éveil

Dès le contact visuel établi, le TAP se fait une idée de l'état d'éveil du patient. Un patient qui semble inerte ou qui convulse, à qui on adresse la parole sans qu'aucune réponse verbale ou du regard ne survienne, a de bonnes chances d'être inconscient (« P » ou

« U » sur l'échelle AVPU). Dans cette situation, le TAP peut immédiatement demander la pose des électrodes de défibrillation pour anticiper l'ACR potentiel ou l'instabilité grave. Aussi à ce moment, il peut déjà anticiper la gestion des voies aériennes et se faire une idée de la stabilité du patient.

Les signes de détresse

Au même instant où le TAP constate l'état d'éveil visuellement, il identifie rapidement les signes de détresse grave. Les bruits respiratoires, le tirage, la diaphorèse profuse, la pâleur ou la cyanose sont tous des signes frappants, identifiables souvent au premier coup d'œil. L'ensemble de ces composants enrichit les éléments d'identification de la stabilité du patient.

L'apparence

Toujours dans les premières secondes, le TAP se fait une idée de l'état physique et de l'environnement du patient. Est-ce une personne corpulente? Souffre-t-elle d'obésité morbide? Est-elle cachectique? Semble-t-elle dénutrie? Fume-t-elle la cigarette? Est-ce qu'elle est en possession de boisson alcoolisée? D'une arme? Etc. Toutes ces questions sont répondues spontanément au premier contact visuel avec le patient. L'ensemble de ces réponses bonifie et oriente notre appréciation de la condition clinique du patient.

Suite à sa première impression, le TAP poursuit son appréciation clinique et confirmera ou infirmera cette dernière.

Le TAP doit connaître par cœur le tableau clinique de l'OAP.

Le tableau clinique de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque (dyspnée d'origine cardiaque probable)

Le tableau clinique de l'œdème aigu du poumon peut inclure les signes et symptômes suivants :

- Dyspnée
- Orthopnée
- Tachypnée
- Tirage
- Râles crépitants à l'auscultation
- Sibilance et/ou wheezing audibles si présence d'un asthme cardiaque (bronchospasme)
- Tachycardie (lorsque hyperadrénergique)
- Dysrythmies cardiaques
- Hypertension

- Pâleur
- Diaphorèse
- Distension des veines jugulaires dans plus de 50% des cas[1]
- Œdème périphérique dans plus du tiers des cas[2]

Il faut prendre note que parfois, l'OAP est accompagné d'un syndrome coronarien aigu. Il est donc fréquent de retrouver aussi une douleur thoracique d'origine cardiaque probable.

L'OAP non cardiaque – Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte

Le SDRAA est peut fréquent en préhospitalier. Il est souvent secondaire à une pathologie qui a mal évolué lors du traitement en milieu hospitalier.

Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (SDRAA) ou plus connu dans la langue de Shakespeare comme l'*« ARDS »* ou *« Adult Respiratory Destress Syndrome »* est un OAP non cardiogénique qui fait suite à une réponse non spécifique du poumon à une insulte. Ce syndrome présente une mortalité qui frôle les 70 %.[3] Il survient lorsque les capillaires pulmonaires deviennent perméables à la suite d'un dommage direct, tel l'aspiration du contenu gastrique, ou à la suite d'une pathologie où la réaction inflammatoire a endommagé les capillaires, laissant ainsi le plasma sanguin pénétrer l'espace interstitiel et l'alvéole.

Principales conditions cliniques associées au SDRAA
Septicémie
Choc
Inhalation de fumée ou de matière toxique
Aspiration bronchique : ✱ Contenu gastrique ✱ Quasi noyade ✱ Hydrocarbures ✱ Solvants
Pneumonie
Intoxications à certaines drogues ou médicaments : ✱ Salicylates ✱ Opiacés ✱ TCA ✱ Cyclosporine ✱ Amiodarone ✱ Agent chimiothérapeutique ✱ Hydrochlorothiazide ✱ Autres
Trauma
Brûlures
Réaction transfusionnelle
Radiation
Pancréatite
Thromboembolie
Embolie graisseuse
Embolie gazeuse
Embolie du liquide amniotique
Éclampsie
Neurogénique (HSA, TCC)
Toxicité de l'oxygène
Pontages aortocoronariens

Traduction libre de Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, Chap. 75 – Pneumonia – boxe 75-1, 2006

Le SDRAA présente le même tableau clinique que l'OAP d'origine cardiaque. Cependant, l'histoire sous-jacente sera différente de celui d'origine cardiogénique. En présence des critères d'inclusion et en l'absence de critère d'exclusion, le traitement préhospitalier, quant à lui, sera le même pour les deux pathologies.

Les infections des voies respiratoires

Il existe plusieurs pathologies qui produisent des symptômes respiratoires. Parmi celles-ci, on retrouve les MPOC, l'asthme, l'infection pulmonaire et plusieurs autres. Le TAP devra, sur le terrain, être en mesure de discriminer les manifestations cliniques des principales infections des voies respiratoires afin de les différencier de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiaque (dyspnée d'origine cardiaque probable). Parfois, le TAP devra composer avec des tableaux cliniques mixtes qui dans les faits, sont une exacerbation de plusieurs pathologies (ex. : MPOC décompensé avec OAP), augmentant le niveau de complexité de l'intervention. Le tableau de la page précédente résume les

Le TAP doit maitriser les divers tableaux cliniques des principales infections des voies respiratoires retrouvées en préhospitalier afin de bien identifier celui de la dyspnée d'origine cardiaque probable.

Un des points communs entre toutes les infections des voies respiratoires est la possibilité de fièvre. Lors d'une dyspnée d'origine cardiaque probable, il n'y a pas fièvre.

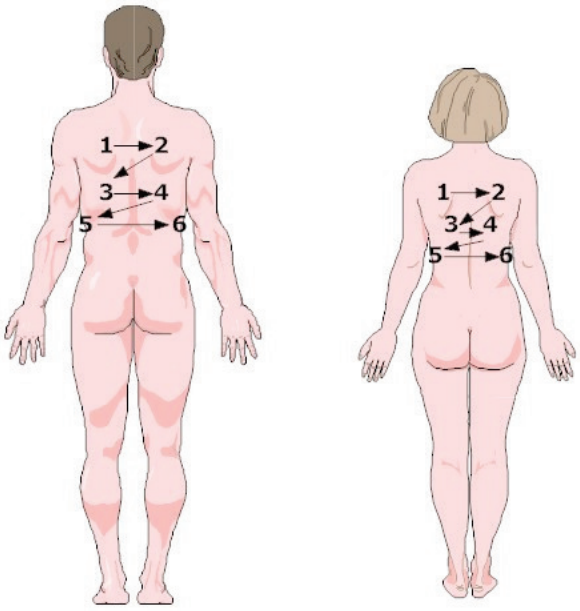
Tableaux cliniques généraux des principales infections des voies respiratoires rencontrées en préhospitalier

Pathologie (infection)	Structure anatomique	Symptômes	Signes
Voies respiratoires supérieures			
Sinusite	Sinus frontaux, ethmoïdes, maxillaires et sphénoïdes	Céphalée, sensation de « pression » sur les sinus, congestion nasale	Rhinorrhée, possibilité de fièvre
Rhinite	Nez	Écoulement nasal, congestion, reniflement	Rhinorrhée
Pharyngite	Pharynx	Mal ou douleur à la gorge, douleur en avalant et pouvant s'irradier aux oreilles, dysphagie	Érythème pharyngé, amygdalite, pus, œdème des ganglions lymphatiques (cou/cervical), dysphonie, possibilité de fièvre
Laryngite	Larynx	Mal ou douleur à la gorge, douleur en avalant, dysphagie	Voix rauque/dysphonie, aphonie, stridor, dyspnée, érythème laryngé, pus, œdème des ganglions lymphatiques (cou/cervical), possibilité de fièvre
Épiglottite	Épiglotte	Mal de gorge, odynophagie	Position à 90 degrés, cou bien droit ou tripode, battement des ailes du nez, dyspnée, hypersalivation, possibilité de fièvre, *apparence ou état toxique**
Voies respiratoires inférieures			
Pathologie (infection)	Structure anatomique	Symptômes	Signes
Bronchite	Bronches, bronches respiratoires, bronchioles	Dyspnée à l'effort, toux, douleur pleurétique à l'inspiration	Expectoration jaunâtre, possibilité de fièvre
Pneumonie	Bronches, bronches respiratoires, bronchioles	Dyspnée, douleur, toux pleurétique à l'inspiration, fatigue, faiblesse	Dyspnée, toux, bronchospasme, expectoration jaunâtre, verdâtre ou brunâtre, possibilité de fièvre

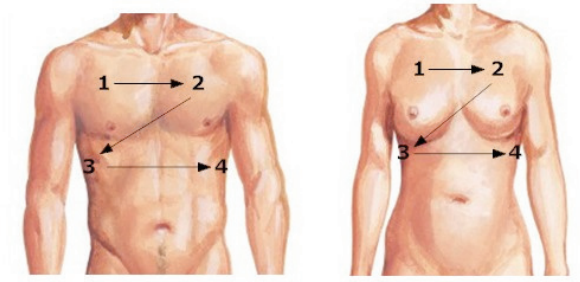
** Apparence ou état toxique : lorsque ses signes vitaux sont anormaux ou encore que le patient présente des signes d'une mauvaise perfusion périphérique; le tout accompagné généralement de fièvre. Cela donne une impression de choc septique.*

Références: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, Chap. 74 – Upper respiratory tract infection et Chap. 75 – Pneumonia, 2006

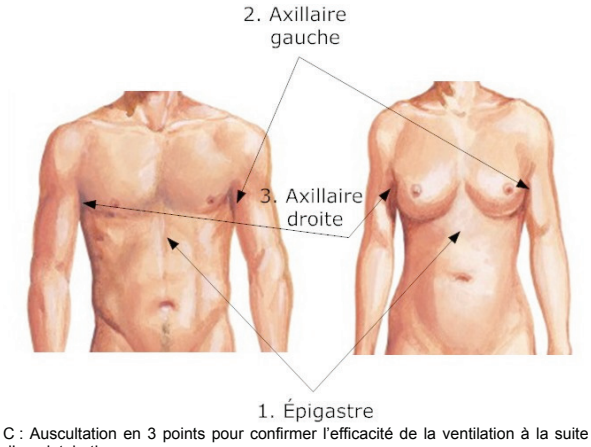
principaux signes et symptômes retrouvés dans les infections respiratoires le plus fréquemment rencontrées en préhospitalier.



A : Auscultation en 6 points au niveau postérieur



B : Auscultation en 4 point au niveau antérieure



C : Auscultation en 3 points pour confirmer l'efficacité de la ventilation à la suite d'une intubation

Figure 47 : Techniques d'auscultation.

L'auscultation pulmonaire

Sauf quelques exceptions, le TAP devrait ausculter la plupart des patients qu'il rencontre. Le principe suivant s'applique : *« Pour reconnaître les bruits anormaux, il faut d'abord identifier les bruits normaux ».* Or, la seule façon de se « faire la main » c'est d'ausculter. L'auscultation se fait sur la peau, préférablement au niveau postérieur (dans le dos) puisque la résonance est meilleure vu la présence de tissus adipeux en moins grande quantité. Au niveau postérieur, elle se fait en 6 points. Au niveau antérieur, elle se fait en 4 points, à l'instar de l'auscultation pulmonaire pour vérifier l'efficacité de la ventilation à la suite d'une intubation, qui elle se fait en trois points selon nos protocoles. Voici certains principes à appliquer pour réaliser une bonne auscultation. Dans un premier temps, il faut s'assurer de respecter l'intégrité du patient. Pour ce faire, expliquer au patient la procédure. Par la suite, éviter les distractions et fermer tout appareil qui pourrait entrer en compétition avec les bruits respiratoires, tel que le téléviseur ou la radio portative le cas échéant. Ne pas ausculter sur les vêtements. Ces derniers pourraient masquer les bruits

et même émettre des bruits de transmission et fausser positivement ou négative votre auscultation. Ausculter d'abord au niveau postérieur, puis par la suite au niveau antérieur, si nécessaire ou si la partie postérieure est inaccessible. Lorsque le stéthoscope est bien apposé sur la peau, on demande au patient de prendre une grande respiration. Il faut ausculter un cycle respiratoire complet à chaque point d'auscultation et comparer le résultat entre chaque point afin de déterminer les bruits respiratoires entendus. Après le début d'un traitement, par exemple de salbutamol ou lors d'une assistance respiratoire/ventilatoire, il est important, pour valider l'efficacité de l'intervention de réausculter.

Un cycle respiratoire inclut :
- L'inspiration
- L'expiration

L'auscultation permet bien plus que d'identifier les bruits respiratoires. Elle permet entre autres d'obtenir des informations reliées à :
- La mécanique respiratoire
- La coloration
- La présence de diaphorèse
- La fréquence respiratoire approximative

Éléments d'information recueillis lors de l'auscultation

L'auscultation pulmonaire permet entre autres de déterminer les bruits respiratoires présents et de recueillir plusieurs informations simultanément lors de cette étape de l'appréciation clinique. En effet, lorsqu'on ausculte cela nous permet de visualiser le thorax. D'un coup d'œil, le TAP est en mesure d'évaluer la mécanique respiratoire du patient (réf. : tirage, fatigue, etc.), la coloration, la présence de diaphorèse et la fréquence respiratoire approximative de ce dernier. En cette seule étape, on peut récolter toute cette information.

Bruits respiratoires normaux à l'auscultation

Le murmure vésiculaire est le bruit respiratoire dit normal. C'est un bruit faible et doux, de basse tonalité. Le ratio respiratoire normal, inspiration : expiration (I:E) est de 1:2. Chez le patient MPOC, le temps expiratoire peut-être allongé, voir 1:3. En présence d'un bronchospasme, l'expiration peut être encore plus longue (1:4, 1:5).

Recherche des bruits anormaux à l'auscultation

Le TAP lors de l'appréciation clinique doit ausculter le patient dyspnéique. Il est doit être en mesure de différencier les murmures vésiculaires normaux des bruits respiratoires anormaux. Dans le cadre du présent protocole (réf. : dyspnée d'origine cardiaque probable), le TAP recherche les sibilances ou le wheezing audibles qui sont caractéristiques d'un bronchospasme et les râles crépitants qui eux, font partie du tableau clinique de l'œdème aigu du poumon. Or, nous allons donc discuter dans les lignes qui suivent de ces deux bruits adventices et terminerons avec les rhonchis, le stridor et les bruits de transmission qui ne sont pas caractéristiques de l'OAP.

Lorsqu'on consulte la littérature et les ouvrages médicaux, le wheezing et les sibilances désignent le même son. Cependant, la croyance populaire en préhospitalier les distingue :

- Wheezing : audible à l'oreille
- Sibilances : audible seulement au stéthoscope

<u>Sibilances et wheezing (bruits adventices)</u>

Les sibilances et le wheezing sont généralement produits lors de l'expiration. Ils sont le résultat de la bronchoconstriction des bronchioles. Lorsque entendus seulement au stéthoscope, nous les appelons sibilances. Lorsque les bruits sont audibles à l'oreille, ils se nomment wheezing dans notre jargon québécois. Le wheezing, puisqu'il est audible à l'oreille, est moins sévère que la sibilance. Cette dernière laissant passer peu d'air. Dans cette situation, lorsqu'en présence de sibilances seulement, le bronchospasme est plus prononcé. Des sibilances localisées à une région du poumon peuvent représenter une obstruction localisée et être provoquée soit par un corps étranger ou une tumeur. Les sibilances tout comme le wheezing sont caractérisés par un son musical aigu et continu prédominant à l'expiration. Le ratio respiratoire dans le cas d'un bronchospasme est anormal, l'inspiration/expiration est de 3:2, 3:3 ou plus. De temps à autre, lorsque le bronchospasme est très sévère, l'air passe tellement peu, qu'il ne provoque pas de sibilances. Conséquemment, le poumon peut être en bronchospasme sévère et être complètement silencieux. Le personnel médical fait souvent référence à cette condition clinique comme étant un *« silent chest »* ou dans la langue de Molière, un thorax silencieux.

La présence de sibilances et/ou de wheezing est un signe clinique bronchospasme.

<u>Les râles (bruit adventice)</u>

Ce sont les râles crépitants qui sont recherchés dans l'appréciation clinique du patient avec dyspnée d'origine cardiaque probable.

On distingue deux types de râles. Les râles fins et les râles crépitants. Les râles fins se distinguent par un son de haute intensité, bref et doux, surtout entendu en fin d'inspiration. On le compare au bruit que font des cheveux lorsqu'on les roule entre ses doigts. Les râles fins sont surtout entendus en présence d'une infection pulmonaire.

Les râles crépitants quant à eux sont surtout entendus lors d'œdème aigu du poumon. Ils sont caractérisés par un son fort, de haute intensité et sur une plus longue durée que les râles fins. Ils sont généralement entendus à l'inspiration et à l'expiration. Concrètement, on peut les comparer à un gargouillement et parfois, ils sont même audibles à l'oreille, sans stéthoscope. Ces derniers sont typiques d'OAP. Il faut prendre note que la littérature ainsi que les ouvrages de médecine différencient de moins en moins les râles fins et les râles cérépitants. De plus en plus, seule la terminologie « crépitants » est utilisée en substitution des deux types de râles.

Les rhonchis sont typique d'une infection pulmonaire telle que la bronchite ou la pneumonie.

Les rhonchis (bruit adventice)

Les rhonchis ne sont pas caractéristiques de l'œdème aigu des poumons. Ils sont associés généralement à l'infection pulmonaire, telle que la bronchite ou la pneumonie. Le rhonchi est un son de basse intensité produit généralement à la fin de l'expiration par le surplus de sécrétions retrouvées au niveau des bronches. Parfois, il peut-être aussi entendu lors de l'inspiration. Ils sont généralement localisés dans les plages pulmonaires supérieures et peuvent même être entendus au niveau trachéal.

L'inflammation ou de l'œdème du larynx provoque du stridor.

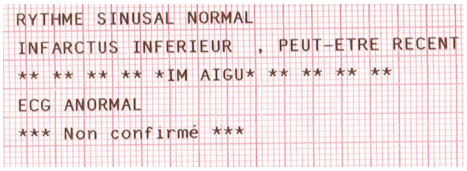
Le stridor (bruit adventice)

Le stridor fait suite à un rétrécissement de la lumière du larynx ou de la trachée. Il peut survenir à la suite d'un œdème causé par diverses pathologies, telles la brûlure des voies aériennes, l'anaphylaxie, la laryngite ou l'obstruction partielle causée par une masse ou un corps étranger et s'objective à l'oreille sans stéthoscope. Le stridor produit une voix « rauque » à l'inspiration et à l'expiration. Il est souvent associé à une toux « aboyante ».

Les bruits de transmission

Les bruits de transmission regroupent les sons entendus à l'auscultation qui ne peuvent être classés soit dans les murmures vésiculaires normaux ou dans les bruits adventices. Ils émanent de l'extérieur des poumons ou proviennent des voies respiratoires supérieures (ex. : obstruction partielle avec sécrétions).

Syndrome coronarien aigu, insuffisance cardiaque aigue et classement selon Killip-Kimball



On peut appliquer les classes de Killip-Kimball seulement si le patient présente un infarctus aigu du myocarde avec signes d'insuffisance cardiaque aigu (OAP).

Comme vous le savez, l'insuffisance cardiaque aiguë survient couramment à la suite d'un SCA. Environ le tiers des patients qui présentent un infarctus aigu du myocarde exprimeront aussi des signes d'insuffisance cardiaque aiguë.[4] Le système de classification de Killip a été développé 1967 par Killip et Kimball pour la clientèle présentant un infarctus aigu du myocarde et des signes d'IC congestive afin de stratifier leurs risques de mortalité dans les premiers 30 jours suivant l'évènement. Plus la classe est haute, plus le risque de mortalité est élevé. Les voici :

Mortalité selon les classes de Killip-Kimball	
Killip classe I	**6 %**
Killip classe II	**17 %**
Killip classe III	**28 %**
Killip classe IV	**81 %**

Tiré de : ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 et 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, p. e110

- Killip classe I : Absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque, dont les râles et le B3;
- Killip classe II : Présence de signes d'insuffisance cardiaque : râles pulmonaires ou B3;
- Killip classe III : Présence de signes d'insuffisance cardiaque aiguë dont l'œdème aigu du poumon : râles pulmonaires sur plus de la moitié des plages pulmonaires;
- Killip classe IV : Présence d'un choc cardiogénique.

En somme, le TAP avec cet outil sera à même d'apprécier l'état précaire du patient et pourra, le cas échéant, adapter les interventions ainsi que leur rapidité d'application lors de la prise en charge.

Anamnèse et questionnaire systémique ciblé

L'anamnèse et le questionnaire systémique ciblé sont des étapes très importantes afin de déterminer le type de dyspnée. Ils permettent entre autres d'orienter les traitements vers l'étiologie cardiaque plutôt que vers une autre pathologie, telle la MPOC décompensée. Il est important, initialement, de poser des questions « ouvertes », sans suggérer les réponses au patient. Cela a pour but d'obtenir une réponse objective à nos questions. C'est seulement si le patient ne comprend pas la question ou est incapable de répondre que l'on doit préciser notre pensée à ce dernier et, le cas échéant, lui donner des choix de réponses. Afin d'obtenir la meilleure appréciation clinique que possible, le TAP applique le SAMPLE et l'OPQRST-ASPN.[5]

Questionnaire systémique	
S : Signs and symptoms (Signes et symptômes)	• Que ressentez-vous? • Toussez-vous? Ressentez-vous une difficulté anormale à respirer? • Crachez-vous? Quelle est la couleur des crachats? Verdâtres, jaunâtres ou brunâtres (infection)? • Avez-vous craché du sang (hémoptysie)? • Avez-vous de la douleur au thorax? • La douleur augmente-t-elle lors d'une inspiration profonde? • Faites-vous de la fièvre? • Faites-vous une infection pulmonaire présentement? Une pneumonie? Autres?

	✱ Présence de : o Tirage? o D'effort respiratoire? o Pâleur? o Diaphorèse? o Râles crépitants? o Sibilances ou wheezing? o Tachycardie? o Dysrythmie? o Hypertension? o Œdème périphérique (membres inférieurs, niveau lombaire ou ascite abdominale)? o Distension des veines jugulaires (DVJ)?
A : Allergies (Allergies)	✱ Avez-vous des allergies? À quoi? Alimentaires? Médicamenteuses? ✱ Quel genre de réactions faites-vous? Est-ce une intolérance ou une vraie allergie (urticaire, œdème, etc.)?
M : Medications (Médicaments)	✱ Quelles médications prenez-vous? Des pompes? De la cortisone? De l'oxygène à domicile? Des antihypertenseurs? Des bêtabloqueurs? Des bloqueurs de canaux calciques? Autres? ✱ Êtes-vous sous antibiotiques présentement? Pour une infection pulmonaire?
P : Past medical history (Histoire médicale antérieure)	✱ Êtes-vous cardiaque ou avez-vous des problèmes cardiaques avec votre cœur? Avez-vous déjà fait un ou des infarctus aigus du myocarde? De l'angine? Faites-vous de l'arythmie cardiaque? ✱ Faites-vous de l'hypertension? ✱ Avez-vous une maladie pulmonaire? MPOC (bronchite chronique ou emphysème)? De l'asthme? ✱ D'autres antécédents médicaux?
L : Last intake/meal (dernière ingestion)	✱ Ce point est moins important dans la présente situation clinique. Cependant, à ce niveau, vous pouvez vous assurer que le patient ne s'est pas étouffé avec de la nourriture.
E : Event (événements qui ont précédent l'urgence)	✱ Avez-vous fait une activité inhabituelle? Un effort? Dans les derniers jours, avez-vous fait de la fièvre?
O : Onset (Début des symptômes)	✱ Quand la dyspnée a-t-elle débuté? Depuis quand est-elle présente? ✱ Le début a-t-il été brusque ou progressif? Est-ce intermittent? ✱ La dyspnée a-t-elle débuté après un épisode de fièvre ou de frissons? de toux (est-elle productive?), d'expectorations (coloration – hémoptysie)?

Un questionnaire efficace permet d'identifier le « bon » tableau clinique et permet aux TAP d'appliquer le protocole le plus adapté au besoin du patient.

P : Provoke (Provoqué par)	✱ Par quoi la dyspnée est-elle aggravée? À l'effort? Au repos? ✱ Est-ce qu'il y a des postions corporelles (une position) qui aggrave la dyspnée? Couchée (orthopnée, DPN)? Couchez-vous avec plusieurs oreillers ou dormez-vous assis? ✱ Est-ce qu'il y a d'autres symptômes qui accompagnent la dyspnée? De la douleur? Une DTOCP?
Q : Quality (Qualité)	✱ Comment pourriez-vous caractériser votre dyspnée? ✱ Le patient fait-il des phrases complètes? Seulement quelques mots? ✱ Quelle est la position corporelle du patient?
R : Region (Région)	✱ Est-ce que la dyspnée cause d'autres symptômes?
S : Severity (Sevérité)	✱ La dyspnée est-elle sévère ou plus sévère qu'à l'habitude? Pourriez-vous évaluer la dyspnée sur une échelle de 0 à 10? Zéro étant aucune dyspnée et 10, la pire de votre vie.
T : Time (Temps)	✱ Quand le présent problème (dyspnée) a-t-il débuté (heure approximative la plus exacte possible). Depuis combien de temps êtes-vous dans cet état?
ASPN (Associated Symptoms and pertinent Négatives)	✱ Avez-vous d'autres complaintes ou symptômes? Est-ce qu'il y a des symptômes qui pourraient être pertinents à la pathologie soupçonnée, mais qui sont absents? ex. : absence de douleur thoracique d'origine cardiaque probable – DTOCP.

En présence d'un patient très dyspnéique, incapable de faire des phrases complètes et donc, de répondre aux questions, le TAP ne doit pas insister sur le questionnaire dans l'immédiat et débuter les traitements qui s'imposent. Le jugement clinique s'applique dans cette situation. Notez bien que l'utilisation de questions fermées ou directes peut être appropriée dans cette situation.

Le protocole de dyspnée d'origine cardiaque probable

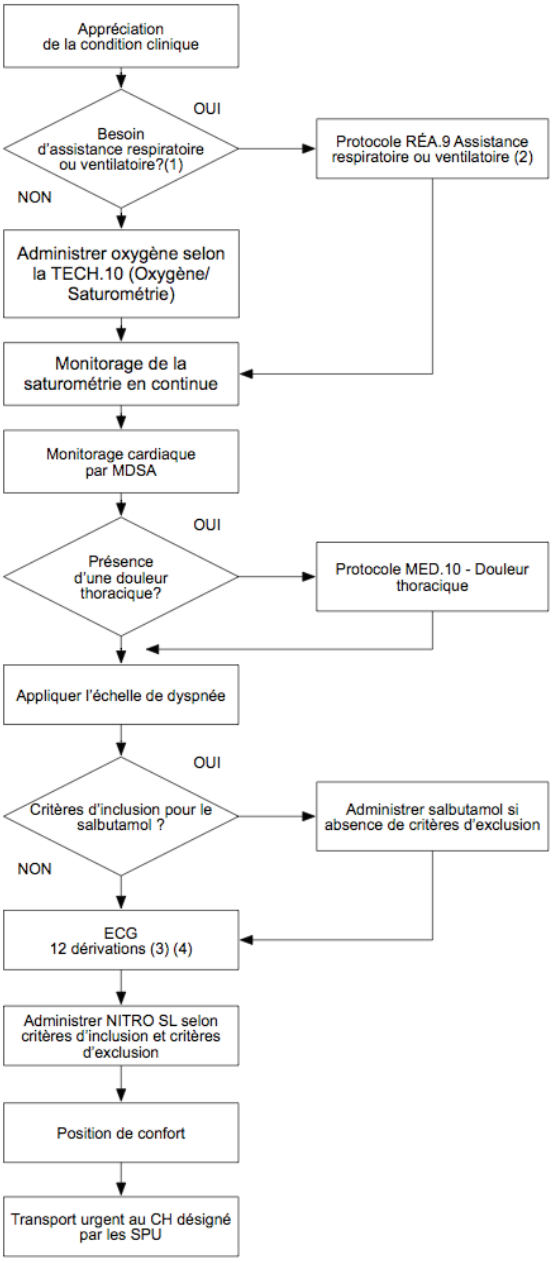
Le nouveau protocole MED.8A Dyspnée d'origine cardiaque traduit l'ensemble des concepts que nous venons de discuter, sous forme d'interventions préhospitalières. En premier lieu à la page suivante, la forme algorithmique et en second lieu, la présentation mot à mot du protocole. Notez bien qu'en cas de discordance entre l'algorithme et le texte, la version écrite au long a préséance.

DYSPNÉE D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE

MED. 8A

Critères d'inclusion (tous doivent être présents):
- Âge ≥ 35 ans
- Dyspnée
- Antécédents d'insuffisance cardiaque, d'infarctus aigu du myocarde ou d'angine de poitrine (MCAS)
- SpO2 < 93 % à l'air ambiant ou < 94 % avec oxygène à haute concentration (100 %)

Critères d'exclusion (un seul doit être présent):
- Histoire de fièvre dans les dernières 24 heures
- Dyspnée d'origine traumatique



NOTES :

1. BESOIN D'ASSISTANCE RESPIRATOIRE OU VENTILATOIRE
- Le besoin d'assistance respiratoire ou ventilatoire doit être évalué de façon constante, tout au long de l'intervention. Au besoin, se référer à Protocole RÉA.9 Assistance respiratoire ou ventilatoire.

2. ASSISTANCE VENTILATOIRE ET INTUBATION
- Si présence des critères d'inclusion pour le protocole d'intubation avec Combitube® (RÉA.7), se référer à ce dernier.

3. APPLICATION DE L'ECG 12 DÉRIVATIONS
Cette section du protocole s'applique selon la directive du directeur médical régional des SPU.
- Dans le cadre du protocole, même en présence d'une détresse respiratoire ou d'une assistance respiratoire/ventilatoire, il peut être indiqué d'effectuer un ECG. Cependant, en présence d'agitation et/ou d'impossibilité à obtenir un ECG de qualité diagnostique, le TAP ne doit pas insister pour l'obtenir. Parfois en situation de détresse respiratoire, il est impossible d'obtenir un ECG de qualité diagnostique.

4. ECG 12 DÉRIVATIONS POSITIF DE LA PRÉSENCE D'UN INFARCTUS AIGU
- Si l'interprétation informatique de l'ECG démontre un infarctus aigu ou pour les régions qui utilisent la télémétrie, le médecin confirme la présence d'un infarctus aigu, il faut :
  - Installer les électrodes de défibrillation.
  - Appliquer la section reliée à l'administration de l'AAS et de la NITRO du protocole MED.10 Douleur thoracique.

NITROGLYCÉRINE EN PULVÉRISATEUR (NITRO) pour dyspnée d'origine cardiaque probable
(Concentration = 0,4 mg/ pulvérisation)

0,4 mg (1 pulvérisation) SL/L q 5 min ;
max. 4 doses (1,6 mg)

Critères d'inclusion (conditions d'administration):
- État d'éveil à A ou V sur l'échelle AVPU
ET
- Tension artérielle systolique ≥ 160 mmHg

Critères d'exclusion (contre-indications) :
- Allergie ou hypersensibilité aux Nitrates
- T/A systolique < 160 mmHg
- Utilisation de médicaments pour la dysfonction érectile de la classe des inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 (PDE5) tels que:
  - Viagra® (sildénafil) dans les dernières 24 heures
  - Cialis® (tadalafil) dans les dernières 48 heures
  - Levitra®/Staxyn®(vardénafil) dans les dernières 24 heures
  - Revatio® (sildénafil prescrit pour l'hypertension pulmonaire) dans les dernières 24 heures
  - Autres médicaments de la même classe, lorsque disponibles sur le marché
  - Tout supplément dit « naturel » pour la dysfonction érectile
- Bradycardie (pouls ou FC) < 50
- Grossesse et allaitement
- Dyspnée/douleur d'origine traumatique
- AVC aigu < 48 heures (signes et symptômes)

À jour le 13-08-09

MED. 8A DYSPNÉE D'ORIGINE CARDIAQUE PROBABLE

Critères d'inclusion (tous doivent être présents)

- Âge ≥ 35 ans.
- Dyspnée.
- Antécédents d'insuffisance cardiaque, d'infarctus aigu du myocarde ou d'angine de poitrine (MCAS).
- SpO_2 < 93 % à l'air ambiant ou < 94 % avec oxygène à haute concentration (100 %).

Critères d'exclusion (un seul doit être présent)

- Histoire de fièvre dans les dernières 24 heures .
- Dyspnée d'origine traumatique.

La décision de procéder à l'assistance respiratoire (réf. RÉA. 9) est l'intervention préhospitalière la plus importante à effectuer dans ce protocole.

1. Appréciation de la condition clinique.
2. Si besoin d'assistance respiratoire ou ventilatoire, se référer au protocole RÉA. 9 Assistance respiratoire ou ventilatoire.
3. Administrer oxygène selon la TECH. 10 Oxygène/saturométrie.
4. Monitorage cardiaque par moniteur défibrillateur semi-automatique (MDSA).
5. Si présence d'une douleur thoracique, se référer au protocole MED. 10 Douleur thoracique.
6. Appliquer l'échelle de dyspnée.
7. Si présence de critères d'inclusion pour le salbutamol, administrer ce dernier si absence de critère d'exclusion.
8. Effectuer un ECG 12 dérivations.
9. Administrer la nitroglycérine SL selon les critères d'inclusion et les critères d'exclusion.
10. Position de confort.
11. Transport urgent au CH désigné par le SPU.

Le dosage du salbutamol est :
5 mg INHAL. q 10 minutes après la fin du traitement, max 10 mg (2 doses)

Si un traitement de salbutamol était en cours lors de la décision d'assister la respiration, il faut alors le poursuivre avec la NAVR.

NITROGLYCÉRINE EN PULVÉRISATEUR (NITRO) pour dyspnée d'origine cardiaque probable

(Concentration = 0,4 mg/ pulvérisation)

0,4 mg (1 pulvérisation) SL/L q 5 min.

max. 4 doses (1,6 mg)

Critères d'inclusion (conditions d'administration) :

- État d'éveil à A ou V sur l'échelle AVPU.

ET

- Tension artérielle systolique > 160 mmHg.

Critères d'exclusion (contre-indications) :

- Allergie ou hypersensibilité aux Nitrates.
- T/A systolique < 160 mmHg.
- Utilisation de médicaments pour la dysfonction érectile de la classe des inhibiteurs de la phosphodiestrérase de type 5 (PDE5) tels que :
  - Viagra® (sildénafil) dans les dernières 24 heures.
  - Cialis® (tadalafil) dans les dernières 48 heures.
  - Levitra®/Staxyn®(vardénafil) dans les dernières 24 heures.
  - Revatio® (sildénafil prescrit pour l'hypertension pulmonaire) dans les dernières 24 heures.
  - Autres médicaments de la même classe, lorsque disponibles sur le marché.
  - Tout supplément dit « naturel » pour la dysfonction érectile.
- Bradycardie (pouls ou FC) < 50.
- Grossesse et allaitement.
- Dyspnée/douleur d'origine traumatique.
- AVC aigu < 48 heures (signes et symptômes).

Remarques :

Le besoin d'assistance respiratoire ou ventilatoire doit être évalué de façon constante, tout au long de l'intervention. Au besoin, se référer au protocole RÉA. 9 Assistance respiratoire ou ventilatoire.

Si présence des critères d'inclusion pour le protocole d'intubation avec Combitube® (RÉA. 7), se référer à ce dernier.

Selon la directive du directeur médical régional des SPU, dans le cadre du protocole, même en présence d'une détresse respiratoire ou d'une assistance respiratoire/ventilatoire, il peut être indiqué d'effectuer un ECG. Cependant, en présence d'agitation et/ou d'impossibilité à obtenir un ECG de qualité diagnostique, le TAP ne doit pas insister pour l'obtenir. Parfois en situation de détresse respiratoire, il est impossible d'obtenir un ECG de qualité diagnostique.

Si l'interprétation informatique de l'ECG démontre un infarctus aigu ou pour les régions qui utilisent la télémétrie, le médecin confirme la présence d'un infarctus aigu il faut :

- Installer les électrodes de défibrillation.
- Appliquer la section reliée à l'administration de l'AAS et de la NITRO du protocole MED. 10 Douleur thoracique.

Application du protocole

Les TAP appliqueront un nouveau protocole qui est connexe au MED. 8 Difficulté respiratoire. Ce protocole, MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable prévoit des interventions thérapeutiques permettant une meilleure prise en charge du patient souffrant d'une insuffisance cardiaque aiguë, dont l'œdème aigu du poumon. Il prévoit comme tous les protocoles cliniques, une prise en charge initiale du status ventilatoire du patient, à savoir : *le patient doit-il recevoir une assistance respiratoire ou ventilatoire dès le début de l'intervention*. En fonction de la décision qui est prise, cette assistance respiratoire pourra se faire plus tard lors de l'intervention en fonction de l'évolution de certains paramètres reliés entre autres à l'oxygénation. La présence d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable devra aussi être considérée et traitée au besoin. De plus, l'administration de Bêta-2 agoniste (salbutamol) en présence d'un bronchospasme potentiel et de nitrate (nitro) afin de diminuer la précharge cardiaque, seront les traitements pharmacologiques de premières lignes lors de la prise en charge. Accompagner d'un transport urgent, cette clientèle bénéficiera d'un traitement de pointe en préhospitalier.

La maladie coronarienne (ou cardiaque) athérosclérotique (MCAS)

Comme vous l'avez surement remarqué, la maladie coronarienne ou cardiaque athérosclérotique (MCAS) est un critère d'inclusion à l'application du protocole MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque. Ce critère englobe l'infarctus aigu et l'angine chronique. Ce critère est en fait la porte d'entrée au protocole. La MCAS apparaît lorsque les artères coronariennes sont obstruées par des plaques d'athérosclérose. La manifestation clinique la plus commune est le syndrome coronarien aigu. Lors de la collecte d'informations lors du questionnaire systémique, le TAP doit objectiver si le patient est atteint de MCAS de par ses antécédents médicaux et par la médication qui lui est prescrite. On retrouve notamment à titre d'indicateurs de MCAS, l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, la présence de pontages aorto-coronariens, la présence d'un stimulateur cardiaque ou une

histoire d'angioplastie coronarienne (dilatation). On doit noter que les tachyarythmies ne sont pas incluses dans les MCAS et peuvent être entre autres un signe de défaut au niveau du système de conduction cardiaque. Parmi les médicaments les plus communs prescrits au patient connu MCAS, on retrouve les bêtabloqueurs et le Nitrolingual™. En conclusion, le TAP doit rechercher entre autres l'ensemble de ces éléments pour déterminer si le patient peut recevoir les soins prévus au protocole MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable.

Les priorités

Généralement, dès la première impression, on est en mesure de constater que le patient est en difficulté respiratoire. L'appréciation clinique préhospitalière, dans le présent contexte de dyspnée d'origine cardiaque probable, cible l'évaluation d'une de l'intervention, les TAP devront prendre la décision d'assister la respiration ou d'initier l'oxygénothérapie selon le protocole de saturométrie (TECH. 10). Simultanément, les TAP vérifient la présence d'une douleur thoracique d'origine cardiaque probable (DTOCP) qui pourrait accompagner la dyspnée et le cas échant, appliquent le protocole MED. 10 Douleur thoracique. À tout moment, si l'oxygénation du patient n'est pas adéquate malgré l'administration d'oxygène à haute concentration, une assistance respiratoire est requise. La nitro et le salbutamol doivent être administrés en présence des conditions d'administration et en l'absence de contre-indications. L'ensemble de ces interventions doivent être initiées sur la scène et poursuivies en route vers l'hôpital, si indiqué. Pour les régions entre autres qui offrent un service d'hémodynamie et selon la directive du directeur médical régional, le patient présentant une dyspnée d'origine cardiaque probable pourra bénéficier de l'ECG en 12 dérivations, et ce, malgré la détresse respiratoire. Si l'infarctus aigu du myocarde est confirmé à l'ECG en 12 dérivations, selon les règles établies dans les SPU, le patient pourra être dirigé selon l'algorithme d'orientation régionale, directement vers cet établissement afin d'optimiser le traitement définitif et ainsi diminuer la mortalité reliée à cette condition clinique (Classe I, Classe IIa).[6]

Fiche technique du salbutamol

Nom générique	Salbutamol (Canada), Albuterol (États-Unis)
Nom commercial	Ventolin®
Famille	Bronchodilatateur. Stimulateur spécifique des récepteurs adrénergiques β^2. Cependant peut avoir un effet β^1 (chronotrope positif et inotrope positif) et α^1 en élevant la RVP et en augmentant la T/A.
Mécanisme d'action dans l'OAP	Relaxe les muscles lisses des bronches, des bronchioles et des bronchioles respiratoires permettant ainsi une bronchodilatation. Cela a comme résultante une meilleure circulation de l'air vers et en provenance de l'alvéole.
Principaux effets secondaires	Tremblements, nervosité, toux, étourdissements, mauvais goût, nausées, céphalées, palpitations
Excrétion	Métabolisée par le foie et excrétée principalement dans l'urine et dans les selles.
Demi-vie	2 à 6 heures
Posologie dans l'OAP	5 mg q 10 minutes après la fin du traitement, max. 10 mg (2 doses)
Voie d'administration	Inhalation (INH) – par masque à nébulisation ou NAVR
Conditions d'administration	• Dyspnée chez le patient connu asthmatique ou MPOC (dyspnée augmentée si chronique) ou dyspnée avec au moins 1 des 4 signes suivants : o Saturation < 92 % o Cyanose o Tirage o Sibilances/wheezing * *Le patient porteur d'une néoplasie du poumon qui prend des bronchodilatateurs en inhalation doit être inclus*.
Contre-indications	• Étouffement (obstruction des voies respiratoires supérieures) • Traumatisme (en lien avec la dyspnée) • Allergie au salbutamol

Fiche technique de la nitro

Nom générique	Nitroglycérine en jet (« spray »)
Nom commercial	Nitrolingual spray (vaporisateur)®
Famille	Nitrates
Mécanisme d'action dans l'OAP	Relaxe les muscles lisses. Produit une vasodilatation périphérique et coronarienne. Augmente la perfusion du myocarde. Permet une diminution de la précharge cardiaque. Dans le cas d'une dyspnée d'origine cardiaque, cela a pour effet de diminuer d'une part le travail du cœur et d'autre part l'hypertension.
Principaux effets secondaires	Hypotension, céphalées, étourdissements, asthénie, nausées et vomissements.
Excrétion	Métabolisée par le foie et excrétée dans l'urine
Demi-vie	1 à 3 minutes
Posologie dans l'OAP	0,4 mg, max. 1,6 mg (4 doses)
Voie d'administration	Sublingual (S.L.) ou lingual (L.) aux 5 minutes
Conditions d'administration	• État d'éveil à « A » ou « V » sur l'échelle AVPU ET • Tension artérielle systolique ≥ 160 mmHg
Contre-indications	• Allergie ou hypersensibilité aux nitrates • T/A systolique < 160 mmHg • Utilisation de médicaments pour la dysfonction érectile de la classe des inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 (PDE5) tels que : o Viagra® (sildénafil) dans les dernières 24 heures o Cialis® (tadalafil) dans les dernières 48 heures o Levitra®/Staxyn® (vardénafil) dans les dernières 24 heures o Revatio® (sildénafil prescrit pour l'hypertension pulmonaire) dans les dernières 24 heures o Autres médicaments de la même classe, lorsque disponibles sur le marché o Tout supplément dit « naturel » pour la dysfonction érectile • Bradycardie (pouls ou FC) < 50 • Grossesse et allaitement • Dyspnée/douleur d'origine traumatique • AVC aigu < 48 heures (signes et symptômes)

Même si le patient est en assistance respiratoire, on doit lui administrer la nitro tel que le prévoit le protocole.

Un patient en assistance respiratoire/ventilatoire est à haut risque de détérioration. L'installation des électrodes de défibrillation peut être requise.

Notion d'instabilité grave

Le patient qui est en dyspnée d'origine cardiaque probable et qui nécessite une assistance respiratoire ou ventilatoire est dans un état d'instabilité grave. À tout moment, son état clinique peut se détériorer vers l'apnée ou l'ACR. *Il est donc important dans cette*

situation de se questionner à savoir si l'on doit, à titre préventif, installer les électrodes de défibrillation. Cependant, si le patient est en IAMEST à l'ECG, il n'y a pas de questionnement à avoir et il faut installer les électrodes de défibrillation. De plus, les TAP doivent anticiper cette éventuelle détérioration et planifier à l'avance les scénarios potentiels et *déjà prévoir quel matériel sera nécessaire* dans l'éventualité d'une réanimation ou d'une intubation à la suite d'une hypoventilation, et ce, tout au long de l'évacuation et du transport. Voici quelques exemples :

- Planifier la réanimation.
- Préparer la bonne grandeur de canule (nosopharyngée et oropharyngée).
- Préparer le ballon-masque et l'Oxylator®.
- Avoir le matériel d'intubation à portée de main.
- Disposer le matériel de réanimation adéquatement dans l'ambulance.
- Etc.

Administration de la nitro

Même si l'administration de nitro est prévue dans le protocole MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable, *les TAP ne doivent pas forcer la note face aux inclusions de la nitro afin d'absolument administrer cette dernière au patient en détresse respiratoire semblant présenter un OAP*, car la littérature démontre que même avec des paramédics de soins avancés, ceux-ci ont de la difficulté à identifier précisément le patient qui est en OAP.[7] Cela s'explique entre autres par la présence de tableaux mixtes de MPOC décompensée avec ou sans OAP. De plus, il faut comprendre la limite de l'appréciation clinique préhospitalière. Entre autres au niveau des examens cliniques, notons que le rayon X pulmonaire qui supporte le diagnostic médical dans les pathologies respiratoires, n'est pas disponible au chevet du patient en préhospitalier. Ceci étant dit, nonobstant la pathologie qui résulte en détresse respiratoire, la C-PAP est le traitement de choix dans ce contexte clinique (OAP).

Présence d'une douleur thoracique et administration de la nitro

Le patient qui est en dyspnée d'origine cardiaque probable peut aussi présenter une douleur thoracique. Dans ce contexte clinique, le protocole MED. 10 Douleur thoracique devra être appliqué en simultané avec celui de dyspnée d'origine cardiaque. Si la douleur est de type DTOCP (douleur thoracique d'origine cardiaque probable), l'ECG 12 dérivations ainsi que l'AAS et la nitro, tel que le spécifié dans protocole MED. 10, devront être appliqués. La limite de 4 doses (1,6 mg) maximum imposée par le protocole MED.

Lorsque le patient présente une dyspnée d'origine cardiaque probable, et ce, même en présence d'une DTOCP, il applique les critères d'inclusion et d'exclusion du protocole MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable. Lorsqu'il a atteint la limite de 4 doses (1,6 mg) imposée par le protocole MED. 8A, s'il y a toujours une DTOCP, le TAP se tourne vers les critères d'inclusion et d'exclusion du protocole MED. 10 Douleur thoracique, pour l'administration de la nitroglycérine.

8A Dyspnée d'origine cardiaque probable ne tient plus dans ce contexte clinique. Il faut se fier à celle imposée par le protocole MED. 10 Douleur thoracique, critères d'exclusion compris (contre-indication). La raison étant que la douleur cardiaque, bien des fois, est d'origine ischémique et que la nitro, par ses effets physiologiques, réduit l'ischémie et soulage la douleur. Or, le TAP devra jongler entre les deux protocoles pour l'administration de la nitroglycérine. Lorsque le patient présente une dyspnée d'origine cardiaque probable, et ce, même en présence d'une DTOCP, il applique les critères d'inclusion et d'exclusion du protocole MED. 8A Dyspnée d'origine cardiaque probable. Lorsqu'il a atteint la limite de 4 doses (1,6 mg) imposée par le protocole MED. 8A, s'il y a toujours une DTOCP, il se tourne vers les critères d'inclusion et d'exclusion du protocole MED. 10 Douleur thoracique, pour l'administration de la nitroglycérine.

Assistance respiratoire et administration de la nitro

Même si le patient est en assistance respiratoire, le patient doit recevoir la nitro tel que le prévoit le protocole, selon les conditions d'administration et les contre-indications. Pour ce faire, le TAP doit détacher une seule courroie au bas du masque, lever ce dernier et administrer la nitro. Par la suite, il fixe à nouveau la courroie, réajuste le masque et les autres courroies élastiques au besoin, afin d'assurer l'efficacité de l'assistance respiratoire.

A : Assistance respiratoire avec NAVR.

B : Assistance ventilatoire avec NAVR

Figure 48 : Utilisation du NAVR lors d'assistance respiratoire/ventilatoire.

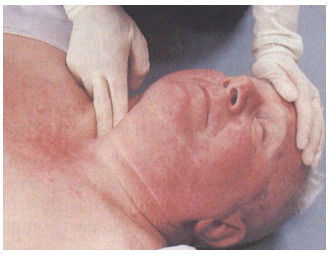
Assistance respiratoire ou ventilatoire et administration du salbutamol

Lors de l'assistance respiratoire ou ventilatoire avec Oxylator®, le salbutamol doit être administré en présence des conditions d'administration et en l'absence des contre-indications. Pour accomplir cette intervention, les TAP doivent utiliser le dispositif de nébulisation assistance ventilatoire/respiratoire (NAVR).

Arrêt cardiorespiratoire (ACR) durant l'intervention ou le transport

Même si la majorité des ACR lors d'insuffisance cardiaque aiguë avec œdème aigu du poumon surviennent à la suite un bradydysrythmie ou d'une asystolie, le TAP doit être

Lors d'ACR témoigné, la survie du patient en FV est directement reliée au temps entre l'ACR et le 1er choc. Il faut faire l'analyse et défibriller immédiatement (en moins de 30 secondes). Pour chaque minute où l'on retarde ce choc, le patient perd 7 à 10 % de chances de survie.



aux aguets face à l'éventuel ACR d'un cœur hypoxique, qui pourra souvent se traduire en fibrillation ventriculaire (FV) ou en tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls. En conséquence, dès que le patient perd conscience ou convulse soudainement, *le TAP doit avoir le réflexe de vérifier le pouls carotidien et de visualiser l'écran du MDSA pour rechercher la FV ou la TV sans pouls.* Si le pouls carotidien est absent ou incertain, il doit considérer le patient comme étant en ACR. Il doit arrêter tout mouvement et appliquer immédiatement les électrodes de défibrillation (si cela n'a pas déjà été fait) et débuter le protocole ACR en demandant une *analyse*. Les TAP doivent suspendre toute action débutée et mettre tout en œuvre pour arriver à analyser et à défibriller dans les plus brefs délais. Les chances de survie du patient sont grandement augmentées s'il est défibrillé dans les secondes suivant son ACR.

Coucher un patient qui est en dyspnée d'origine cardiaque peut mener à l'ACR.

Positionnement du patient en dyspnée d'origine cardiaque probable

Le patient en OPA ne tolère pas la position décubitus dorsal. Il adopte une position bien assise, voire même la position tripode. Comme nous l'avons vu lors de la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, lorsque le patient se retrouve couché, il est encore plus en surcharge et devient plus dyspnéique. Cela s'explique par une relocalisation des liquides vers le cœur défaillant, qui ne peut pomper ce surcroît de liquide et qui s'accumule sur les poumons. La position idéale de transport est donc « semi-assise » ou de confort. Cependant, il arrive que le patient développe de la fatigue respiratoire et n'est plus en mesure de se maintenir assis. Dans cette situation, même si le contrôle des voies aériennes est nécessaire, les TAP devraient si possible éviter de coucher le patient. Le coucher provoque une nouvelle surcharge sur un cœur déjà dysfonctionnel et pourrait provoquer l'arrêt cardiorespiratoire. La position semi-assise (30-45 degrés) devrait permettre un contrôle adéquat des voies aériennes, une meilleure oxygénation et ne pas trop surcharger le cœur du patient.

La préparation de l'équipe médicale du centre receveur est directement reliée à la pertinence et la qualité du rapport radio données lors de l'encodage (préavis).

Informations pertinentes à transmettre à la salle d'urgence lors de l'encodage (préavis)

En présence d'une dyspnée d'origine cardiaque probable, il faut encoder (faire un préavis) à la salle d'urgence. Voici les informations pertinentes qu'il faut transmettre :

1. Numéro de véhicule et entreprise ambulancière.
2. Le sexe et l'âge du patient.
3. Le problème principal : détresse respiratoire (réf. : dyspnée d'origine cardiaque probable, OAP, MPOC, asthme) avec l'heure du début des symptômes.
4. L'état d'éveil sur l'échelle d'AVPU.
5. Les signes vitaux (fréquence respiratoire et saturométrie, fréquence cardiaque, tension artérielle).
6. Les traitements donnés jusqu'à présent (réf. : NITRO, assistance respiratoire – C-PAP, intubation, etc.) et résultat d'ECG 12 dérivations, le cas échéant.
7. L'estimation de votre temps d'arrivée au centre receveur.

Confirmer avec l'interlocuteur qu'il a bien compris toutes les informations et attendre sa confirmation à savoir où vous devez acheminer le patient à la salle d'urgence.

Références:

[1] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, chap. 80 – Heart faillure, 2006

[2] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, chap. 80 – Heart faillure, 2006

[3] Bledsoe et Col, Essential of paramedic care, volume II, Brady Ed., 2006, p. 350

[4] Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby, chap. 77 – Acute coronary syndrome, 2006

[5] Bledsoe et Col, Essential of paramedic care, volume I, Brady Ed., 2006, p.239-240

[6] ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 et 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, p. e105

[7] Williams TA, Finn J, Celenza A, Teng TH, Jacobs IG. Paramedic Identification of Acute Pulmonary Edema in a Metropolitan Ambulance Service. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2013 July-September;17(3):339-47. PubMed PMID: 23484502.

MESUREZ VOS CONNAISSANCES FACE A L'APPROCHE PREHOSPITALIERE AU PATIENT PRESENTANT UNE DYSPNEE SEVERE - PARTIE 2

1. Le taux de mortalité à la suite d'une insuffisance cardiaque se situe à combien dans un horizon de 2 ans?

_____

2. Lorsque le patient est intubé à la suite d'un OAP, son taux de mortalité se situe approximativement à :

_____

3. Nommez l'intervention la plus importante qui sera appliquée chez le patient en insuffisance respiratoire.

_____

4. Qu'est-ce qui détermine le point de jonction entre les voies respiratoires supérieures et inférieures?

_____

5. Expliquez la différence entre le patient qui est en santé et le MPOC sévère, en ce qui a trait à la stimulation de la respiration.

_____

_____

6. Expliquez comment le CO_2 est éliminé de l'organisme.

_____

_____

_____

7. Expliquez brièvement ce qu'est l'acidose.

_____

_____

_____

_____

8. Expliquez brièvement ce qu'est l'alcalose.

9. En ce qui a trait au système respiratoire, qu'est-ce que le volume courant?

10. En ce qui a trait au système respiratoire, qu'est-ce que le volume-minute?

11. Lors de quelle phase les coronaires sont-elles irriguées en sang oxygéné?

12. Définissez homéostasie.

13. Expliquez brièvement ce qui régule la tension artérielle.

14. Définissez « débit cardiaque ».

15. Qu'est-ce que le principe de Fick?

16. Expliquez ce qui caractérise à la base, l'insuffisance cardiaque.

17. Nommez 5 causes d'insuffisance cardiaque.

18. Expliquez ce qui se passe lors d'un choc cardiogénique.

19. Expliquez ce qui se passe lors d'un OAP cardiogénique.

20. Expliquez la différence entre l'insuffisance cardiaque gauche et droite.

_____

_____

_____

_____

21. Nommez les signes et les symptômes d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë.

_____

_____

22. Qu'est-ce que la DPN?

_____

_____

23. Expliquez ce qu'est le phénomène d'asthme cardiaque.

_____

_____

24. Qu'est-ce qu'une MPOC?

_____

_____

25. Expliquez brièvement la physiopathologie de la bronchite chronique.

_____

_____

26. Expliquez brièvement la physiopathologie de l'emphysème.

_____

_____

27. Nommez les principaux médicaments qui sont prescrits aux patients souffrant de MPOC.

_____

_____

_____

_____

28. Qu'est-ce que le concept d'hypoxémie tolérée?

_____

_____

29. Expliquez la « MPOC décompensée » ainsi que sa manifestation.

30. Nommez 5 caractéristiques d'un patient présentant un asthme sévère.

31. Expliquez la différence entre un asthme décompensé et un status asthmaticus.

32. En ce qui a trait à la sévérité l'asthme décompensé, définissez ce qui caractérise le niveau « modéré », « sévère » et « arrêt respiratoire imminent ».

33. Expliquez la différence entre « assistance respiratoire » et « assistance ventilatoire ».

34. En quoi la capacité du patient à faire des phrases complètes est-elle importante dans l'appréciation de l'état clinique du patient en dyspnée?

35. Nommez 9 indicateurs déterminants dans la prise de décision d'assister la respiration ou la ventilation.

36. Qu'est-ce que le « syndrome d'hyperventilation »

_____

_____

37. En relation avec la courbe de Barcroft, expliquez ce qui se passe au niveau de la saturation du patient lorsqu'elle atteint les 90 %.

_____

_____

38. Pourquoi l'âge avancé est-il un facteur de comorbidité?

_____

_____

39. Nommez les deux objectifs à atteindre lors d'une assistance respiratoire ou ventilatoire?

_____

_____

40. Nommez le meilleur outil présentement disponible pour assister la ventilation dans les SPU québécois.

_____

41. Expliquez le concept de préoxygénation.

_____

_____

_____

_____

42. Énumérez chacune des étapes afin d'assister la ventilation d'un patient non intubé et intubé, tout en lui administrant du salbutamol.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

43. Nommez les critères d'inclusion et d'exclusion à l'administration du salbutamol.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

44. Qu’est-ce qu’une « PEEP »?

45. Expliquez la différence entre « C-PAP » et « Bi-PAP ».

46. Quelles sont les indications et les contre-indications à la Valve de Boussignac?

47. Dans quelles circonstances la Valve de Boussignac devrait-elle être abandonnée?

48. Énumérez les différents niveaux de C-PAP administrés par la Valve de Boussignac ainsi que le nombre de litres d’oxygène par minute requis pour chacun de ces derniers.

49. Vous administrez une C-PAP à 4,5-5,0 cmH2O avec la Valve de Boussignac. Vous avez en votre possession une bonbonne de type « E » avec 1 500 psi d’oxygène. Combien de temps d’oxygène disposez-vous?

50. Énumérez chacune des étapes afin d’effectuer une assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac et une NAVR.

51. Après avoir appliqué la Valve de Boussignac, dans quelle(s) circonstance(s) clinique(s) devriez-vous passer l'Oxylator®?

_____

_____

52. Énumérez chacune des étapes afin d'effectuer une assistance respiratoire avec l'Oxylator® et une NAVR.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

53. Quels sont les critères d'inclusion du protocole RÉA. 9?

_____

_____

54. Dans quelles circonstances une PEEP est-il contre-indiqué?

_____

_____

55. Quelle personne est un atout pour le TAP dans les soins à prodiguer à un patient trachéotomisé?

_____

56. Quel masque est dit « celui de choix » pour assister la ventilation du patient trachéotomisé?

_____

_____

57. De quelle façon peut-on adapter un masque à haute concentration ou à nébulisation pour un patient avec une trachéotomie?

_____

_____

58. Quel est le temps maximal permis pour succionner le patient?

_____

59. Nommez 4 conséquences potentielles pouvant survenir lorsqu'on succionne un patient.

_____

_____

60. Expliquez pourquoi il peut s'avérer nécessaire de succionner directement avec la tubulure à succion, et ce, sans cathéter.

_____

_____

61. Décrivez la technique pour succionner.

_____

_____

_____

_____

62. Définissez le concept de première impression.

_____

_____

_____

_____

63. Décrivez le tableau clinique d'une pneumonie.

_____

_____

_____

_____

64. Quel point commun est généralement présent lors d'une infection des voies respiratoires et qui n'est en aucune façon présent lors d'un OAP cardiaque?

_____

65. Quels éléments informationnels pouvons-nous recueillir lors de l'auscultation?

_____

_____

_____

_____

66. Nommez les bruits adventices qui ne sont pas caractéristiques de l'OAP.

_____

67. Nommez les bruits adventices qui sont caractéristiques de l'OAP.

_____

68. Nommez une question pertinente pour chacune des lettres des mnémotechniques SAMPLE et l'OPQRST-ASPN reliées au patient dyspnéique.

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

69. Quels problèmes cliniques (pathologies) de type cardiaque accompagnent parfois un OAP?

_____
_____

70. En ce qui a trait au protocole MED. 8A, quels sont les critères d'inclusion et d'exclusion au protocole?

_____
_____
_____
_____

71. En ce qui a trait au protocole MED. 8A, peut-on appliquer une Valve de Boussignac?

_____

72. À l'égard de l'administration de la nitro dans le cadre de la dyspnée d'origine cardiaque, énumérez les différences au niveau des critères d'inclusion et d'exclusion face à ceux du protocole MED. 10.

_____
_____
_____
_____

73. En présence d'un OAP avec DTOCP, doit-on suivre les critères d'inclusion et d'exclusion du protocole MED. 8A ou ceux du MED. 10?

_____

74. Est-il approprié d'administrer une dose de nitroglycérine dans le cadre du protocole MED. 8A, si la tension artérielle est à 130/100 et que le patient ne présente pas de douleur thoracique?

_____

75. À l'égard de l'ECG en 12 dérivations, que prévoit le protocole MED. 8A lors d'une détresse respiratoire?

_____

_____

76. Pourquoi est-il important de transporter le patient en OAP en position assise ou de confort?

_____

_____

77. Que doit-on prévoir comme complications cliniques potentielles lors de l'évacuation et du transport du patient en OAP?

_____

_____

78. Quelles sont les informations à transmettre lors du préavis à l'urgence?

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

79. Vous venez d'intuber avec le Combitube® un patient « hypoventillé ». Vous avez appliqué le détecteur de CO_2 colorimétrique qualitatif. Après 6 ventilations, la couleur affichée est mauve. Que faites-vous et expliquez pourquoi?

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

80. Décrivez les informations qui doivent être consignées au RIP, en regard de l'assistance respiratoire avec C-PAP.

_____

_____

_____

ANNEXE A : PROTOCOLE DE SATUROMÉTRIE ET D'OXYGÉNOTHÉRAPIE

TECH. 10 Oxygène/Saturométrie

1. Administration d'oxygène à haute concentration au patient chez qui le ou les protocoles suivants s'appliquent :

INDUSTRIELS ET ENVIRONNEMENTAUX

IND. 2	Exposition cutanée à des substances toxiques
IND. 3	Inhalation de vapeurs ou de substances toxiques
ENV. 1	Accident de plongée
ENV. 2	Brûlure
ENV. 6	Hypothermie
ENV. 7	Submersion

RÉANIMATION

RÉA. 1, 3, 5, 6, 7	Arrêt cardiorespiratoire, hypoventilation ou assistance respiratoire/ventilatoire

MÉDICAUX

MED. 2	Atteinte de l'état de conscience; lorsque le patient est à « P » ou « U » sur l'échelle d'AVPU
MED. 5	Choc non traumatique
MED. 7	Convulsions; lorsque convulsions actives seulement
MED. 17	Réaction allergique/anaphylactique (lors de réaction anaphylactique seulement)

OBSTÉTRICAUX ET PÉDIATRIQUES

OBS. 2	Accouchement imminent
OBS. 4	Appréciation et soins au nouveau-né, dans certaines situations
OBS. 5	Convulsions du troisième trimestre - Éclampsie
OBS. 6	Procidence du cordon
PED. 1 à 5	Tous les protocoles pédiatriques, non traumatiques
TRAU. 2	Traumatisme chez la femme enceinte
TRAU. 5	Traumatisme pédiatrique

Remarque – Patients requérant oxygène à haute concentration :

Sauf lors d'arrêt cardiorespiratoire, en pédiatrie (< 10 ans) ou lors de situations d'obstétrique ou lors de convulsions en cours, documenter la saturométrie à l'air ambiant avant de débuter l'administration d'oxygène. Ensuite, toujours maintenir le monitorage de cette dernière en continu.

2. Si le protocole spécifique demande un supplément d'oxygène, procéder de la façon suivante pour toutes les situations sauf les situations spéciales :

Si $SpO_2 \geq 94$ % : ne pas administrer d'oxygène, sauf si dyspnée, administrer de l'oxygène par lunette nasale à 4 L/min.

Si $SpO_2 < 94$ % : administrer de l'oxygène; viser une saturation entre 94 % et 96 %.

3. Situations spéciales :

A. Patient ADULTE traumatisé :

- **Instable/potentiellement instable et femme enceinte :** administrer de l'oxygène à haute concentration sans documenter préalablement la saturation.
- **Stable :** administrer de l'oxygène selon le point 2 lorsque le saturomètre est disponible (ex. : une fois dans le véhicule ambulancier).

B. Patient réanimé post ACR :

- **État de conscience « A » ou « V » :** procéder selon le point 2.
- **État de conscience « P » ou « U » (avec ventilation assistée ou non)** : administrer de l'oxygène à haute concentration.

C. Patient MPOC non oxygéno-dépendant :

Si $SpO_2 \geq 94$ % : - ne pas administrer d'oxygène;
- si dyspnée augmentée, administrer de l'oxygène par lunette nasale à 2 L/min.

Si $SpO_2 < 94$ % : - administrer la plus petite concentration d'oxygène possible jusqu'à ce que le patient soit confortable, viser une saturation de 94 %.

Si présence d'une DTOCP ou AVC aigu : administrer oxygène au besoin et viser une saturation de 94 %.

D. Patient MPOC oxygéno-dépendant :

- Maintenir le débit d'oxygène déjà en place.
- Si plainte de dyspnée augmentée administrer de l'oxygène supplémentaire en donnant la plus petite concentration possible jusqu'à ce qu'il soit confortable sans dépasser une saturation de 94 %.

Si présence d'une DTOCP ou AVC aigu : administrer oxygène au besoin et viser une saturation de 94 %.

Remarques

Hormis les patients chez qui l'oxygène est administré à haute concentration et les patients MPOC, le TAP titre l'oxygène pour que la saturation se situe entre 94-96 %. Ceci implique que le TAP peut diminuer la FiO_2 administrée.

Ceci est aussi applicable lorsque le TAP prend charge d'un patient qui s'est vu administrer de l'oxygène par un premier intervenant ou premier répondant et que la saturation dépasse la cible dictée ci-haut pour sa condition clinique.

Patients MPOC

Chez le patient MPOC, le TAP titre l'oxygène pour que la saturation soit toujours la plus basse possible en tenant compte du confort du patient. Il est important d'ajuster la concentration d'oxygène à la baisse si le patient, avec les traitements (ex. : salbutamol) s'améliore cliniquement. Cet ajustement de la concentration d'oxygène est important et demande une surveillance constante de l'état clinique et de la saturation.

Le patient asthmatique ne doit pas être inclus dans la catégorie des MPOC. Aux fins d'application de ce protocole, le patient asthmatique est défini de la façon suivante : diagnostiqué asthmatique et doit être âgé de moins de 40 ans.

Lorsque le patient MPOC oxygéno-dépendant ou non est traité principalement pour un traumatisme significatif, de l'oxygène à haute concentration doit être initialement administré. Le besoin du maintien de l'oxygène à haute concentration sera évalué dans le transport selon l'évolution de la condition clinique globale.

Fiabilité de la saturométrie

La vérification de la présence du pouls radial sur le côté où le saturomètre est installé est requise préalablement à l'installation de l'appareil.

La valeur peut être considérée fiable si :

- il y a présence d'un pouls radial;
- en absence de pouls radial bilatéralement, l'indicateur de pulsation correspond au pouls carotidien ou fémoral;
- absence de possibilité d'intoxication au monoxyde de carbone ou autre produit toxique;

Malgré la présence d'un pouls radial, le TAP doit considérer que la perfusion distale peut être diminuée (vasoconstriction) et affecter la fiabilité de la valeur. Ceci doit être considéré si :

- les extrémités sont froides;
- le patient présente des signes de choc.

En présence d'une valeur jugée non fiable par le TAP, il est indiqué d'administrer de l'oxygène par masque à haute concentration.

Principes pour l'ajustement FiO_2 désiré en fonction de la saturométrie

La saturométrie doit minimalement être évaluée à toutes les 3 à 5 minutes.

Chez le patient médical potentiellement instable ou instable, la surveillance de la saturométrie en continu est requise à partir du début de l'intervention.

L'ajustement du débit d'oxygène doit respecter les cibles visées de saturation décrites précédemment.

Lors d'un changement de débit, on peut s'attendre à une modification de la saturation en moins d'une minute, d'où l'importance de respecter la fréquence des vérifications. Une omission de vérification peut mener à une hypoxygénation comme à une hyperoxygénation qui, dans les deux cas, peut être délétère pour le patient.

Il est donc possible que le TAP doive changer le masque à haute concentration pour une lunette nasale durant l'intervention et vice-versa, ou simplement ajuster le débit d'oxygène de cette dernière afin d'obtenir la valeur de saturométrie recherchée. Il se peut également que l'arrêt de l'administration de l'oxygène soit nécessaire afin de respecter la saturométrie recherchée.

Pourcentage d'oxygène administré en fonction de l'outil utilisé		
Lunette nasale (litre par minute)	**FiO_2**	**% approximatif**
1	0,24	24 %
2	0,28	28 %
3	0,32	32 %
4	0,36	36 %
5	0,40	40 %
6	0,44	44 %
Haute concentration		
12 à 15	0,80 à 0,85*	80 à 85 %*
Ballon-masque		
12 à 15	1,0*	100 %*
*avec réservoir gonflé en tout temps		

ANNEXE B : UTILISATION DU DÉTECTEUR DE CO_2 EXPIRATOIRE QUALITATIF

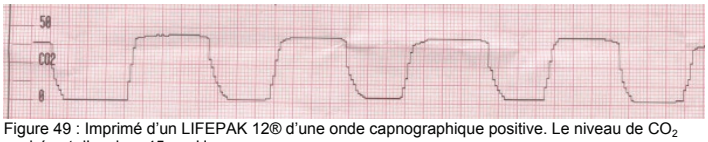


Figure 49 : Imprimé d'un LIFEPAK 12® d'une onde capnographique positive. Le niveau de CO_2 expiré est d'environ 45 mmHg.

La capnographie

La capnographie fait présentement l'objet d'une recommandation de Classe I, de niveau d'évidence A, par l'AHA[1] pour confirmer et surveiller la bonne position du tube endotrachéal.[ix] Chez le patient vivant, c'est la meilleure façon de vérifier l'efficacité de la ventilation et de confirmer la position d'un tube, qu'il s'agisse d'un tube endotrachéal ou d'un Combitube®. Le capnographe détecte le CO_2 expiré par le patient. En présence de CO_2 expiré, on conclut à un échange gazeux pulmonaire positif.

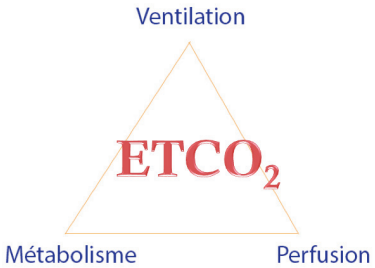


Figure 50 : Triangle de l'$ETCO_2$

Composantes requises pour l'obtention de CO_2 expiratoire

Pour obtenir une valeur positive de CO_2 expiratoire, trois composantes sont requises. La première, fait relation à la ventilation alvéolaire. Pour qu'il y ait du CO_2 expiratoire, il faut avoir un échange gazeux O_2-CO_2 au niveau de la membrane alvéo-capillaire (diffusion). La deuxième, fait référence à la perfusion. Pour permettre le transport du CO_2 de la cellule au poumon, le sang doit être en quantité acceptable et être tenu de circuler suffisamment pour voyager entre ces deux pôles. Enfin, la troisième composante est le métabolisme cellulaire. Sans métabolisme cellulaire, la cellule ne produit pas de déchet, donc pas de CO_2.

Figure 51 : Capnographe colorimétrique de type « Easy Cap® CO_2 detector ».

Appareils permettant la mesure du CO_2 expiratoire

Il existe deux types d'appareils permettant la mesure de capnographie. Le premier, le capnographe électronique (méthode quantitative avec ondes) exprime en temps réel sur un écran, les mesures de CO_2 expiré par le patient sous forme d'ondes graphiques et de chiffres numériques. La

[ix] La capnographie peut aussi être utilisée avec les dispositifs supraglottiques, tel que le Combitube®.

normalité chez le sujet sain, se situe entre 35 et 45 mmHg de CO_2 expiré. Le deuxième, le capnographe colorimétrique (méthode qualitative), capte le CO_2 expiré et change de couleur. Généralement, et ce, en fonction du modèle utilisé, la couleur « mauve » n'illustre aucune détection de CO_2 expiré. Le « gris » très peu et la couleur « jaune » exprime du CO_2 expiré. Dans la langue de Shakespeare on dit : *« Yes for yellow ».* Les deux types d'appareils impliquent un accessoire que l'on branche entre le tube de ventilation et l'outil de ventilation (ex. : ballon-masque). En présence d'une valeur positive (valeur de CO_2 expiré affichée à l'écran ou la couleur « jaune »), le patient est intubé correctement. Parfois, certaines conditions cliniques peuvent mener à des « faux positifs », c'est-à-dire que la capnographie n'est pas fiable ou présentera des valeurs aberrantes (réf. : ventilation de l'œsophage et ingestion de boisson gazeuse).[2] C'est pour cette raison qu'il est important d'utiliser plusieurs méthodes de confirmation de la ventilation efficace avec le tube (VPO et l'auscultation). C'est seulement après avoir fait le constat de l'ensemble des résultats que le TAP est en mesure de juger si l'intubation est réussie et efficace. Avec le Combitube®, si un doute sur le choix du tube de ventilation est présent, il faut extuber le patient.

La capnographie qualitative en soins primaires

Le capnographe colorimétrique qualitatif sera disponible au chevet du patient et doit maintenant être utilisé chez tous les patients vivants en hypoventilation ou post-réanimation lors d'un arrêt cardiorespiratoire.

Application du capnographe colorimétrique qualitatif chez le patient réanimé à la suite d'un ACR

Dès que possible, après le retour du pouls carotidien, il faut appliquer le capnographe colorimétrique qualitatif entre le Combitube® et le ballon-masque. Notez bien que le capnographe s'utilise aussi avec l'Oxylator® chez le patient intubé.

Application du capnographe colorimétrique qualitatif chez le patient hypoventilé (RÉA. 7 Intubation au Combitube® du patient en hypoventilation)

Le capnographe colorimétrique qualitatif fait maintenant partie de la préparation de l'équipement nécessaire à l'intubation et doit être branché au ballon-masque. La première ventilation donnée au ballon-masque doit être faite avec le capnographe colorimétrique qualitatif ainsi que les subséquentes.

Daltonien : Personne qui souffre de daltonisme. Cette maladie consiste en une anomalie de la vue qui empêche la distinction de certaines couleurs.

Confirmation du choix du tube de ventilation à l'aide du capnographe colorimétrique qualitatif

Après 4 à 6 ventilations, le capnographe change de couleur et devrait présenter une couleur « jaune » à chaque expiration du patient (exprime le CO_2 expiré). La couleur « mauve » n'illustre aucune détection de CO_2 expiré. Ce qui généralement traduit un choix de tube de ventilation erroné.[x] Dans cette situation, il est impératif de valider le VPO et l'auscultation. En cas de doute sur le choix du tube, il faut extuber le patient et ventiler avec les méthodes de base. Enfin, il faut prendre note que l'intervenant qui utilise le capnographe colorimétrique qualitatif doit être en mesure de bien distinguer les couleurs, jaune, grise et mauve. À cet effet, plusieurs daltoniens en sont incapables.

Application pratique de la capnographie qualitative sur le terrain

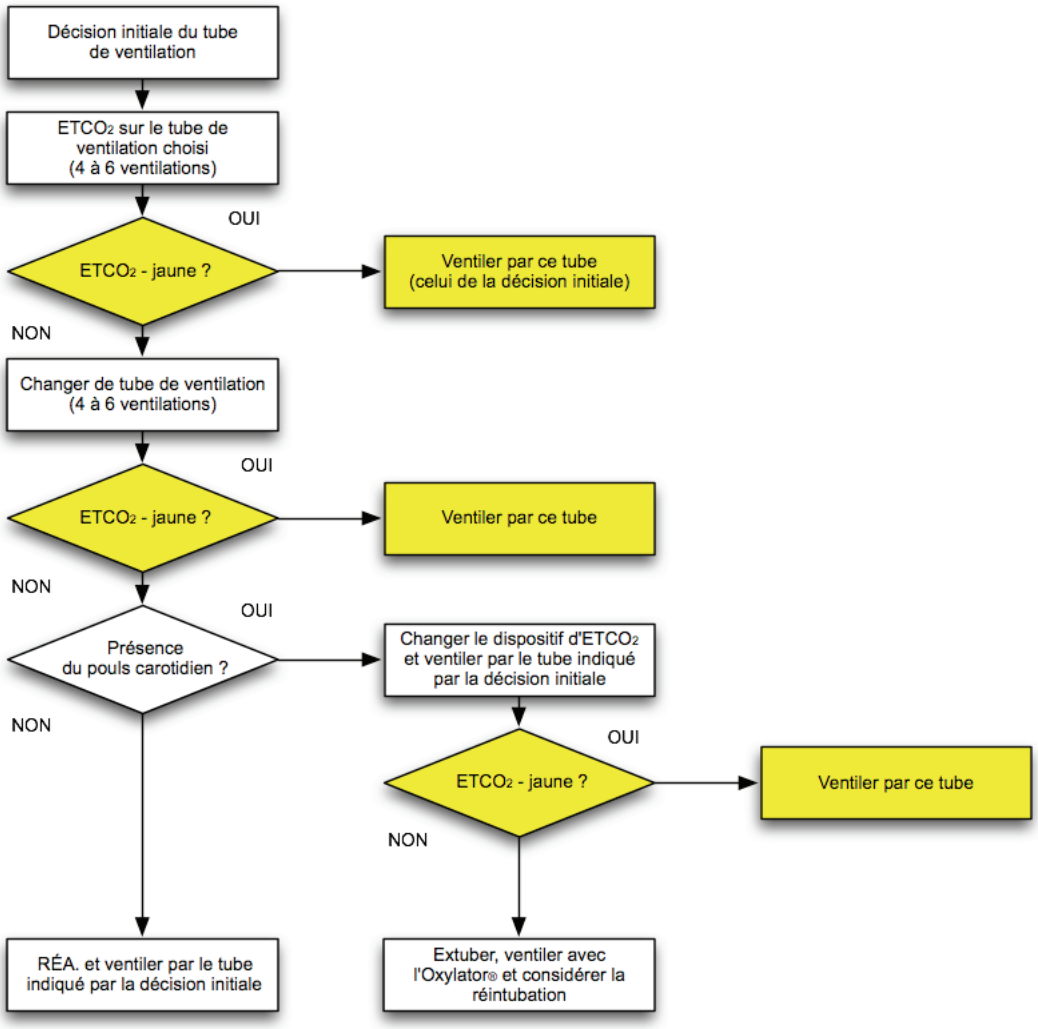
La séquence présentée à la page suivante illustre la prise de décision face à l'utilisation adéquate du dispositif de détection du CO_2 expiratoire qualitatif.

[x] En présence d'un patient en choc profond (tension artérielle très basse) ou d'ACR, il est possible que le capnographe ne détecte que très peu ou pas de CO_2 expiratoire. Dans cette situation, le capnographe colorimétrique reste de couleur « mauve ».

Indication : Patient intubé au Combitube® avec présence du pouls carotidien.

Séquence :

1. Surveillance de la saturométrie et monitorage cardiaque avec électrodes de défibrillation
2. Insertion du Combitube®
3. Test de VPO
4. Auscultation



Références :

[1] AHA, p. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science, Circualtion, Supplement 3, November 2010, p. S731

[2] New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005 - (*ECC and CPR guidelines 2005*), p. IV-54

ANNEXE C : INSCRIPTION AU RAPPORT D'INTERVENTION PRÉHOSPITALIÈRE (RIP) DE LA C-PAP ET DE LA NAVR

Inscription au RIP de la C-PAP

Il est important d'inscrire au RIP dans la section « Interventions », sous la rubrique « C-PAP », la dernière C-PAP en cmH_2O que vous avez administrée au patient. Il est aussi d'usage de documenter les divers niveaux de C-PAP (augmentation et diminution) que vous avez utilisés ainsi que l'emploi de la Valve de Boussignac. À cet égard, il faut documenter le tout dans la section « Système respiratoire ».

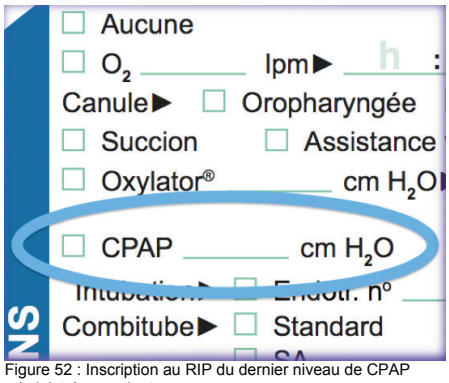


Figure 52 : Inscription au RIP du dernier niveau de CPAP administré au patient.

CPAP appliquée avec la Valve de Boussignac		
Litres par minute administrés (lpm)	CPAP en cmH2O	**Pourcentage d'oxygène / FiO_2***
10	2,5-3,0	**53-100 % / 0,53-1,0**
15	4,5-5,0	**60-100 % / 0,6-1,0**
20	7,0-8,0	**60-100 % / 0,6-1,0**
25	8,5-10	**85-100 % / 0,85-1,0**
> 25	**> 10,0**	**91-100 % / 0,91-1,0**

* Les pourcentages / FiO_2 sont approximatifs et sont basés sur des fréquences respiratoires variantes de 10 à 50 par minute avec un volume courant de 500 ml. – Tiré de *Templier et Col., Laboratory testing measurement of FiO2 delivered by Boussignac CPAP system with an input of 100 % oxygen, Annales française d'Anesthésie et de réanimation, 22(2003) 103-107*

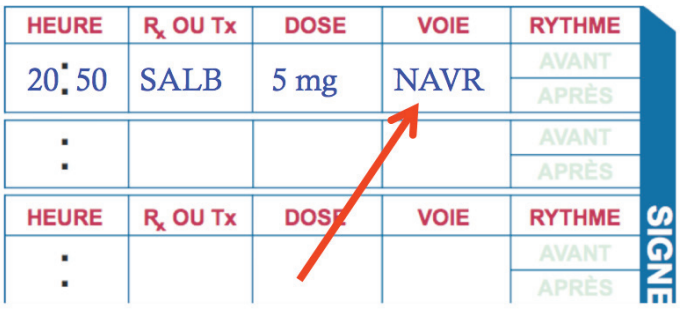


Figure 53 : Documentation de la NAVR au RIP.

Inscription au RIP de la NAVR

Il est aussi important de documenter au RIP, l'utilisation de la NAVR dans la rubrique « VOIE », de la section « Signes vitaux et traitements ».

ANNEXE C : MOTS À TERMINOLOGIE MÉDICALE

Liste de préfixes communs

a-, an-	absence de
bi-	deux, double
brady-	lente
contra-	contre, non indiqué
dys-	difficulté, difficile, désordonné
hémi-	moitié
hyper-	en excès
hypo-	en manque de
in-, intra-	à l'intérieur de
inter-	entre
iso-	égal
ortho-	droit, à l'horizontal
para-	de chaque côté
peri-	autour de
poly-	plusieurs, beaucoup
post-	après
pré-	avant
quadr-	quatre
rétro-	en arrière de

Exemples

quadr + plégie = quadriplégie *paralysie des 4 membres*

brady + pnée = bradypnée *fréquence respiratoire lente*

sub-	sous
super-, supra-	au-dessus de
tachy-	rapide
trans-	au travers
tri-	trois

Liste de suffixes communs

-algie	douleur
-ectomie	enlever chirurgicalement
-émie	dans le sang
-esthésie	sensibilité
-graphie	visualisation de
-ite	inflammation de
-ostomie	ouverture de
-otomie	incision de
-pathie	maladie
-plégie	paralysie de
-pnée	respiration
-rrhagie	perte à flot de
-rrhée	perte
-scopie	examen de (par visualisation)
-urie	urine

Liste de mots communs à combiner

angio-	vaisseaux sanguins
arthro-	articulation
cardio-, -cardie	cœur
céphalo-, céphal-	tête
cérébro-, cérébral-	cerveau
-corrie	yeux
-cyte	cellule
derma-, dermato-	peau
érythro-	rouge (globules)
gastro-	estomac
gluco-, glyco-	sucre
hém-, hémato-	sang
hépato-	foie
hyster-	utérus
leuco-	blanc (globule)
méningo-	méninge
my-, myo-	muscle
nephr-, nephro-	rein
neuro-	nerf

Exemple

dys + pnée = dyspnée

difficulté respiratoire

iso + corrie= isocorrie

pupilles égales

orchi-	testicule
ostéo-	os
oto-	oreille
phasie	voix, allocution
phagie	avaler
pharyng-, pharyngo-	pharynx, gorge
phléb-, phlébo-	veine
pneumo-	air
pulm-, pulmo-	poumon

py-	pus
rhino-	nez
thorac-, thoraco-	thorax
ur-, uro-	urine, urinaire
vaso-	vaisseau

Liste de mots décrivant la position du patient

ambulant	debout, se déplace debout
décubitus	couché
ventral	à plat ventre
dorsal	sur le dos
latéral	sur le côté
fœtal	recroquevillé, en petite boule sur soi-même

Liste de mots décrivant un endroit

médiane	ligne imaginaire décrivant le centre d'un objet
antérieur	en avant, face avant de
postérieur	en arrière, face arrière de
supérieur	au-dessus de
inférieur	en-dessous de
latéral	sur le côté de
proximal	près de, le plus près de
distal	éloigné de, plus éloigné de
interne	à l'intérieur de
externe	à l'extérieur de

LEXIQUE ET ABRÉVIATIONS

10-10 : Préavis (encodage) fait à la salle d'urgence par les techniciens ambulanciers-paramédics.

AAS : Abréviation Acide Acétylsalicylique ou Aspirine™.

ACC : Abréviation de American College of Cardiology.

Acide cétonique : Acide issu du corps cétonique (acétone).

Acide lactique : Produit (déchet) de l'utilisation du glucose par les cellules pour produire de l'énergie par voie anaérobie (sans oxygène).

Acidocétose diabétique : Consiste à une élévation excessive de l'acidité du sang due à une accumulation d'éléments appelés corps cétoniques. Ils sont principalement produits chez le diabétique de type I, lors d'une hyperglycémie.

Acidose : Rupture de l'équilibre acido-basique du plasma (sang) dans le sens de l'acidité (pH < 7,35).

ACR : Abréviation d'arrêt cardiorespiratoire.

Adrénergique/Adrénergisme : Qui relève des récepteurs adrénergiques, qui eux sont stimulés par les catécholamines. Ensemble de réactions de l'organisme suite à un relâchement d'adrénaline (ex. : épinéphrine), telles que la vasoconstriction, l'hypertension, la tachycardie, etc.

Agoniste : Phénomène ou substance qui aide à produire une action, quelque chose, un effet désiré. Par exemple, l'agoniste d'un neurotransmetteur est une molécule qui produit sur le neurone le même effet que celui de ce neurotransmetteur.

AHA : Abréviation de American Heart Association.

***Air trapping* :** Rétention anormale d'air dans le poumon après l'expiration.

Alcalose : Rupture de l'équilibre acido-basique du plasma (sang) dans le sens de l'alcalinité (pH > 7,45).

Aldostérone : Hormone sécrétée par les corticosurrénales et régularise, entre autres, le sodium (Na^+) et le potassium (K^+).

Alpha (effet) : Réaction produite par la stimulation de récepteur Alpha (α) d'une cellule.

Amiantose : Pathologie entraînant l'apparition de zones cicatricielles sur les tissus où devraient se faire les échanges gazeux nécessaires à la respiration. Cela se traduit par une insuffisance respiratoire chronique.

Anatomie : Science qui étudie la structure et la forme des êtres organisés. Forme, structure d'un corps organisé.

Angioplastie : Intervention chirurgicale permettant de réparer un vaisseau ou de rectifier son calibre, sa lumière.

Angiotensine : Polypeptide (molécule constituée de plusieurs acides aminés) située dans le sang, qui a pour effet une vasoconstriction et une élévation de la pression artérielle.

Angiotensinogène : Substance d'origine hépatique que la rénine transforme en angiotensine.

Anhydrase carbonique : Enzyme permettant l'hydratation du dioxyde de carbone (CO_2) permettant la formation d'acide carbonique ($H_2O + CO_2 \Rightarrow H_2CO_3$). Elle permet aussi le processus inverse (déshydratation : $H_2CO_3 \Rightarrow CO_2 + H_2O$).

Antagoniste : Phénomène ou substance qui s'oppose à une action, à quelque chose, à empêcher un effet.

Apex (du cœur) : Pointe, sommet, extrémité pointue.

Apnée : Arrêt plus ou moins prolongé de la respiration.

ARDS : *Adult Respiratory Distress Syndrom* ou Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRAA).

Artériosclérose : Durcissement (sclérose) et épaississement des parois des artères.

Ascite abdominale : Accumulation de liquide dans la cavité du péritoine (le péritoine étant l'enveloppe qui tapisse l'intérieur de la cavité abdominale). Dans la majorité des cas, l'ascite est due à une cirrhose du foie, un cancer ou une insuffisance cardiaque.

Asthénie : Faiblesse.

Asymptomatique : Absence de symptôme.

Atélectasie : Perte de l'élasticité de la paroi alvéolaire, elle se collapse et aucun échange gazeux n'est possible.

Athérosclérose/athérosclérotique : Durcissement (sclérose) et épaississement de la paroi des artères à la suite de dépôt « graisseux » (plaque d'athérome).

Atopie : Réponse immunitaire de type allergique à des allergènes communs de l'environnement.

Atrophie : Diminution de volume d'un organe ou d'un tissu causée par la dénutrition, la sénescence (vieillissement), l'infection ou par l'absence d'usage.

***Auto-PEEP* :** L'*auto-PEEP* est une augmentation de la pression alvéolaire causée par la rétention d'air en fin d'expiration. Cette rétention d'air est causée par un bronchospasme ou une obstruction mécanique (ex. : mucus).

AVC : Abréviation d'accident vasculaire cérébral.

Barorécepteur : Récepteur sensible à la pression sanguine et à ses variations.

Barotraumatisme : Lésion résultant d'une variation brutale de pression.

Bêta (effet) : Réaction produite par la stimulation de récepteurs Bêta (β) d'une cellule.

Bêtabloqueur : Molécule ayant comme rôle de bloquer le récepteur Bêta d'une cellule.

Bêta-2 (β_2) : Récepteur adrénergique spécifique.

Bi-PAP / BL-PAP : *BiLevel Positive Airway pressure* ou ventilation spontanée à pression positive en deux niveaux.

Bloqueur de canaux calciques : Médicament qui a pour effet de bloquer l'entrée ou la sortie du calcium de la cellule.

Bradypnée : Respiration lente.

Bronchospasme : Spasme de la bronche, diminuant ainsi sa lumière.

Cachectique : Amaigrissement anormal.

Carbinohémoglobine (ou carbhémoglobine) : Combinaison de l'hémoglobine et du dioxyde de carbone (CO_2).

Carboxyhémoglobine : Combinaison de l'hémoglobine et de l'oxyde de carbone (CO).

Cardiogénique : D'origine cardiaque.

Cardionectrice : Cellule cardiaque du système de conduction électrique.

Catécholamines : Substance chimique (neurotransmetteur) de la famille des amines, qui entraîne une réponse semblable à celle observée lors de l'activation du système sympathique.

Catécholamines : Substance chimique (neurotransmetteur) de la famille des amines, qui entraîne une réponse semblable à celle observée lors de l'activation du système sympathique.

CCS : Centre de communication santé, appelé aussi « Centrale de répartition ».

Chimiorécepteurs : Structures qui permettent de reconnaître une substance chimique et éventuellement à traduire cette réception par un signal, une action.

Chronotrope négatif : Qui diminue la fréquence cardiaque.

Chronotrope positif : Qui augmente la fréquence cardiaque.

Chronotrope : Qui concerne la fréquence cardiaque.

CO_2 : Formule chimique du dioxyde de carbone.

Collatérale (circulation) : Qui est à côté, parallèle.

Collatérale : Qui est située sur le côté, parallèle.

Comorbidité : Présence d'une maladie ou d'une affection chez une même personne qui aggrave la pathologie présente.

Conjonctif : Tissus de connexion comprenant des cellules et des fibres.

C-PAP : « Continuous Positive Airway Pressure » ventilation spontanée à pression positive continue.

Cyanose : Coloration bleuâtre causée par la présence dans les capillaires sanguins d'hémoglobine réduite en oxygène (déoxyhémoglobine).

DC : Abréviation de débit cardiaque.

Déglutition : Action d'avaler.

Dénutrie : Qui souffre de malnutrition.

Déoxygénohémoglobine : Hémoglobine sans molécule d'oxygène.

Diaphorèse : Transpiration abondante.

Diastole (cardiaque) : Relâchement des ventricules après une contraction cardiaque; phase de dilatation du cœur, permettant aux cavités de se remplir à nouveau de sang.

Diffusion (alvéolo-capillaire) : Passage des gaz respiratoires de l'alvéole au capillaire pulmonaire et inversement, du capillaire pulmonaire à l'alvéole.

Diurèse : Élimination d'urine.

Dopamine : Neurotransmetteur produit par les surrénales faisant partie des catécholamines.

DPN : Dyspnée paroxystique nocturne.

Dysfonction : Anormalité dans le fonctionnement ou l'opération d'un organe, d'une partie ou d'un système du corps.

Dyspnée paroxystique nocturne : Dyspnée qui réveille le patient et l'oblige à s'asseoir ou à se relever pour reprendre son souffle. (Voir le texte pour une définition plus complète.)

Dyspnée : Difficulté respiratoire.

Dysrythmie : Trouble du rythme cardiaque (le terme « arythmie » qui signifie absence de rythme, est dans la croyance populaire utilisé à tort pour désigner les troubles de rythme).

Dysrythmique : Voir Dysrythmie.

Dystrophie musculaire : Anomalie des muscles secondaire à un déficit génétique. Il se traduit par un affaiblissement progressif des muscles, avec atrophie, sans lésion nerveuse apparente.

ECG : Voir Électrocardiogramme.

Électrocardiogramme : Diagramme ou tracé obtenu par l'enregistrement des ondes électriques émises par le système de conduction électrique du cœur.

Électrolytique : Qui se rapporte aux électrolytes de l'organisme (réf. : sodium, potassium, magnésium, etc.).

Encodage : Voir 10-10.

Épidémiologie : Science qui étudie les épidémies, l'évolution d'une maladie.

Épinéphrine : Substance chimique produite par les surrénales faisant partie des catécholamines.

Épithélial/Épithéliaux : Tissus de recouvrement de la surface et des cavités internes de l'organisme.

Érythrocyte : Globule rouge.

Espace interstitiel : Espace entre les alvéoles pulmonaires.

Extravasculaire : Qui est à l'extérieur des vaisseaux sanguins.

Facteur 2,3-DPG : *Abréviation du Facteur* **2**,**3**-diphosphoglycérate; molécule qui diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (effecteur allostérique).

FC : Abréviation de Fréquence cardiaque.

FE : Voir Fraction d'éjection.

FR : Abréviation de Fréquence respiratoire.

Fraction d'éjection ou FE : Force du ventricule gauche pour éjecter le sang à l'extérieur de son ventricule à chaque battement cardiaque.

FV : Fibrillation ventriculaire.

Glandes sudoripares : Glandes exocrines qui libèrent de l'humidité (sueur) sur la peau pour refroidir le corps par évaporation.

H^+ : Atome d'hydrogène à charge positive (cation d'hydrogène). Le sigle « + » signifie la charge positive (cation) de l'hydrogène. Un sigle « - » signifie une charge négative (anion); ex. : NO_3^- (Nitrate).

H_2CO_3 : Formule chimique de l'acide carbonique.

H_2O : Formule chimique de l'eau.

HCO_3^- : Formule chimique du bicarbonate.

Hématocrite : Partie solide du sang.

Hémodynamique : Qui règle l'écoulement et le débit du sang.

Hémoptysie : Expectoration sanguinolente provenant des poumons. Lors d'un OAP, elle se traduit sous forme de « broue rosâtre » expectorée par la bouche.

Hépatomégalie : Augmentation du volume du foie.

Hile : Zone d'un organe où pénètrent des vaisseaux ou des nerfs.

Homéostasie : Maintien à leur valeur normale des différentes constantes physiologiques.

Hormone : Substance chimique élaborée par des cellules ou un organe et transportée par le sang et qui régule des processus spécifiques.

Hypercapnie : Augmentation du CO_2 (dioxyde de carbone) dissout dans le plasma (sang).

Hyperglycémie : Augmentation anormale de la glycémie (réf. : > 13 mmol/L; normalité ± entre 4,0 et 8,0 mmol/L chez l'adulte).

Hypertension : Augmentation de la pression artérielle.

Hyperventilation : Augmentation de la quantité d'air inspiré qui entre par minute dans les alvéoles pulmonaires et qui devient excessive par rapport à la consommation d'oxygène du sujet. Elle provoque une chute du CO_2 du sang artériel et peut mener à une alcalose respiratoire.

Hypoperfusion : Perfusion inadéquate des tissus (cellules) de l'organisme résultant, entre autres, en un apport insuffisant d'oxygène et de nutriment. Cette condition clinique s'appelle état de *« choc »*.

Hypoventilation : Diminution de la ventilation pulmonaire principalement la fréquence respiratoire.

Hypoxémie : Abaissement anormal de la quantité d'oxygène contenue dans le sang.

Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène distribuée par le sang aux tissus (localisé).

IAM : Abréviation d'infarctus aigu du myocarde.

IAMEST : Abréviation d'infarctus aigu du myocarde avec élévation du segment ST.

Iatrogénique : Qui résulte d'un traitement médical.

IC : Abréviation d'insuffisance cardiaque.

Innerve : Qui distribue des nerfs dans une région du corps.

Inotrope négatif : Qui diminue la contractilité.

Inotrope positif : Qui augmente la contractilité.

Inotrope : Qui concerne la contractilité (de la fibre musculaire).

Insuffisance valvulaire : Se définit comme une insuffisance d'étanchéité des valves cardiaques.

Intravasculaire : Qui est à l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Ion d'hydrogène : Atome ou groupe d'atomes d'hydrogène liés qui possèdent une charge électrique non nulle (portant une charge électrique du fait du gain ou de la perte d'un ou de plusieurs électrons).

Ion : Atome ou molécule ayant gagné (*cation*) ou perdu (*anion*) un ou plusieurs électrons.

Ischémie : Arrêt ou insuffisance de la circulation sanguine dans une partie du corps ou un organe, qui prive les cellules d'apport d'oxygène et pouvant entraîner la mort cellulaire (nécrose).

Ischémique : Voir Ischémie.

Leucocyte : Globule blanc.

Longitudinal : Dans le sens de la longueur.

MCLII : *Modified chest lead two* - DII modifié sur le thorax.

MDSA : Moniteur défibrillateur semi-automatique.

Mécanisme aérobique : Mécanisme nécessitant de l'oxygène.

Mécanismes neurohormonaux : Mécanismes de production d'hormones via le système nerveux (neurologique).

Médiastin : Région centrale (médiane) de la cavité thoracique comprise entre les deux poumons.

Médullaire : Qui se rapporte à la moelle osseuse ou épinière.

Mésentérique : Qui fait relation au mésentère; repli péritonéal unissant la paroi abdominale et l'intestin (colon).

Métabolique : Qui se réfère au métabolisme. Désigne toutes les réactions par lesquelles les cellules d'un organisme produisent et utilisent l'énergie, maintiennent leur identité, et se reproduisent.

Métabolisme : Ensemble des réactions couplées se produisant dans les cellules de l'organisme. Il permet soit d'extraire l'énergie des nutriments (catabolisme), soit de

synthétiser les constituants nécessaires à la structure et au bon fonctionnement des cellules (anabolisme).

Métabolisé : Acte de nourrir. En somme c'est une réaction chimique survenant dans un organisme vivant afin de maintenir la vie.

ml/kg : Abréviation de millilitre par kilogramme.

mmHg : Millimètre (mm) de mercure (Hg).

MPOC : Maladie pulmonaire obstructive chronique; elle regroupe deux maladies : l'emphysème et la bronchite chronique.

Muqueuse : Tissu humide recouvrant certains conduits et cavités de l'organisme permettant l'absorption et la sécrétion de certains éléments.

Muscle lisse : Muscle involontaire qui est assujetti au système nerveux parasympathique et composé de cellules fusiliformes. Il est présent dans la paroi de nombreux organes, tels que l'intestin, l'utérus, la vésicule biliaire, les bronches et les vaisseaux sanguins.

NAVR : Nébulisation assistance ventilatoire ou respiratoire.

Nécrose : Destruction ou mort du tissu vivant.

Neurotransmetteur/neuromédiateur/médiateur chimique : Substance chimique qui transmet l'information d'un neurone à l'autre, en traversant l'espace situé entre deux neurones consécutifs (la synapse).

Nitrate : Famille de médicaments dont fait partie la NITRO.

NITRO : Abréviation de Nitroglycérine en vaporisation.

Norépinéphrine : Neurotransmetteur produit par les surrénales faisant partie des catécholamines.

Nutriment : Substance nutritive pouvant être directement assimilée par l'organisme.

O_2 : Formule chimique de l'oxygène.

OAP : Abréviation d'œdème aigu du poumon.

Œdème : Accumulation de liquide dans les tissus qui provoque une augmentation du volume de la partie du corps affectée.

Œdème à godet (signe du godet) : Marque, empreinte laissée par un doigt qui exerce une pression sur la peau ou une muqueuse infiltrée par de l'œdème. On dit que le signe du godet est positif quand l'empreinte persiste un court moment après avoir retiré le doigt.

Olfaction : Réfère au sens de l'odorat.

Orthopnée : Dyspnée en position décubitus.

Osmose : Phénomène de diffusion de molécules de solvant (l'eau de façon générale) à travers une membrane semi-perméable qui sépare deux liquides de concentration en solutés différents.

Oxyhémoglobine : Forme combinée de l'oxygène à l'hémoglobine.

PAM : Abréviation. Voir PAMTAP.

PAMTAP : Abréviation du programme d'administration des médicaments par les techniciens ambulanciers-paramédics.

Parasympathique (système) : Système nerveux autonome ayant une fonction régulatoire, la plupart du temps, opposée à la stimulation du système sympathique. Le système parasympathique est responsable du ralentissement de la fréquence cardiaque, de l'augmentation des sécrétions, de la motilité et de la vasodilatation digestive. Il intervient dans certains phénomènes pathologiques, tels que les évanouissements.

Parasympatholytique : Qui bloque ou inhibe une stimulation du SNA parasympathique.

Parasympathomimétique : Qui imite ou mime une stimulation du SNA parasympathique.

Parenchyme : Tissu d'un organe.

Paresthésie : Anomalie de la perception de la sensation. Sensation ressentie telle un engourdissement, un fourmillement ou un picotement.

Paroi interstitielle : Paroi des alvéoles pulmonaires.

pCO_2 : Pression partielle du dioxyde de carbone.

PEEP : *Positive End-Expiratory pressure* ou Pression positive en fin d'expiration.

Perfusion : Délivrance de l'oxygène et des nutriments aux tissus (cellules) de l'organisme via le passage du sang dans les capillaires artérioveineux.

pH : Abréviation de potentiel d'hydrogène.

Phonation : Ensemble des phénomènes aboutissant à l'émission de sons et de la voix.

Physiologie : Science étudiant les phénomènes physiques et chimiques subis par les organismes vivants au cours de leur vie.

Physiopathologie : L'étude des troubles fonctionnels engendrés par la maladie ou une lésion.

PIC : Abréviation de pression intracrânienne.

pO_2 : Pression partielle de l'oxygène.

Postcharge cardiaque : La pression que doivent exercer les parois cardiaques afin de se contracter et éjecter le sang contenu dans le ventricule.

Précharge cardiaque : Pression exercée sur les parois cardiaques par le sang remplissant les ventricules durant la phase de relaxation (en période de diastole).

Probantes (données) : Qui prouve quelque chose.

RAA, système : Système Rénine Angiotensine-Aldostérone.

Réaction adrénergique : Relâchement de catécholamine (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine).

Récepteurs adrénergiques : Structure située dans différents organes réagissant à certaines substances (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine.

Réflexe de déglutition : Souvent appeler *gag reflex*. Il est un ensemble complexe d'actions du pharynx et du larynx qui permet la protection des voies aériennes inférieures (par le blocage de la glotte, de provocation de la toux) et de diriger l'air vers la trachée et le bol alimentaire vers l'œsophage.

Reflux hépato-jugulaire : Augmentation de volume de la veine jugulaire due à la congestion progressive du foie ou de l'abdomen.

Rénine : Substance hypertensive provenant du rein servant à convertir l'angiotensinogène en angiotensine.

Reperfusion : Réouverture d'une artère.

Résistance périphérique : Force qui s'oppose à l'écoulement du flot sanguin.

Respiration cellulaire : Réaction chimique qui fournit de l'énergie et qui permet à une cellule de fonctionner.

Rétrospective ou rétrospectif : Revue de fait chronologique du passé.

RIP : Abréviation de Rapport d'intervention préhospitalière, appelé aussi AS-803.

RLS : Abréviation de *Required Life Support.*

RVP : Abréviation de résistance vasculaire périphérique.

Sarcoïdose : Maladie de nature immunologique (production anormale d'anticorps), caractérisée notamment par des lésions cutanées, ganglionnaires et pulmonaires. Elle cause entre autres une inflammation des poumons.

SCA : Abréviation. Voir Syndrome coronarien aigu.

SDRAA : Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (*Adult Respiratory Distress Syndrom [ARDS]*).

Septum : Cloison qui sépare deux cavités d'un organe.

Signe : Toute manifestation objective d'une maladie.

Sinus carotidien : Zone de la carotide cheminant à la face latérale du cou et constituant une zone de régulation du système cardiovasculaire. Il s'agit d'un barorécepteur (sensible à la pression) qui réagit aux modifications de la pression artérielle.

SNA : Abréviation de Système nerveux autonome.

Spasme carpo-pédal : Contractures musculaires des extrémités.

Surfactant : Liquide formant un film très mince qui tapisse la face interne des alvéoles pulmonaires et jouant un rôle important dans la mécanique ventilatoire favorisant l'élasticité et la rétraction du parenchyme pulmonaire et l'augmentation de son volume *(*compliance*)*.

Sympathique (système) : Système nerveux autonome qui stimule l'organisme. Dessert les muscles lisses et les glandes, stimule certaines glandes, la circulation, la fréquence cardiaque et la respiration, mais inhibe l'appareil digestif.

Sympatholytique (ou sympathicolytique) : Qui bloque ou inhibe la stimulation du SNA sympathique.

Sympathomimétique : Qui imite ou mime une stimulation du SNA sympathique.

Symptomatologie : Voir symptôme.

Symptôme : Sensation que ressent le patient.

Syndrome coronarien aigu (SCA) : Nomenclature qui regroupe l'infarctus aigu du myocarde et l'angine instable.

Syndrome : Ensemble de signes et symptômes caractéristiques d'une maladie particulière.

Systole : Mouvement de contraction du cœur; phase correspondant à la contraction du cœur (principalement le ventricule gauche), dont la finalité est l'éjection du sang en dehors de celui-ci.

T/A : Tension artérielle.

TA : Voir TAP.

Tachycardie : Augmentation de la fréquence cardiaque, du rythme cardiaque.

Tachypnée : Accélération du rythme respiratoire.

TAP : Abréviation de technicien ambulancier-paramédic.

Thérapeutique : Alternative ou moyen pour traiter une maladie.

Thrombocyte : Plaquettes.

Tonus adrénergique : Maintien du niveau de catécholamines demandé par l'organisme pour maintenir ses fonctions (épinéphrine, norépinéphrine et dopamine).

TV : Tachycardie ventriculaire.

VA : Abréviation de volume alvéolaire.

Varices œsophagiennes : Dilatation pathologique des veines inférieures de l'œsophage. Elles sont dues à une hypertension portale (augmentation de pression dans le système veineux hépatique). Les varices œsophagiennes ne présentent pas de signe particulier sauf lorsqu'elles se rupturent (hémorragie).

VC : Abréviation de volume courant.

VD : Abréviation de volume de l'espace mort (dead space*)*.

VE : Abréviation de volume d'éjection.

Vmin : Abréviation de volume-minute.

VPPN : Abréviation de « ventilation à pression positive non invasive »; anciennement, support ventilatoire non invasif (SVNI) - regroupe l'assistance ventilatoire et l'assistance respiratoire.

VR : Abréviation de volume de réserve.

VRE : Abréviation de volume de réserve expiratoire.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Assistance respiratoire avec Boussignac C-PAP System®.

Figure 2 : Anatomie des voies respiratoires supérieures (coupe sagittale du côté gauche de la tête et du cou).

Figure 3 : Le larynx – vue antérieure et latérale.

Figure 4 : Vue oropharyngée de la glotte.

Figure 5 : Trachée, la carène et les bronches souches.

Figure 6 : Les poumons.

Figure 7 : Bronchioles respiratoires et alvéoles.

Figure 8 : Lobes pulmonaires.

Figure 9 : Dans les capillaires pulmonaires, en bleu, érythrocytes non saturés d'O_2. En rouge, érythrocytes saturés d'O_2.

Figure 10 : Courbe de Barcroft.

Figure 11 : Mouvement de la courbe de Barcroft vers la droite.

Figure 12 : Mouvement de la courbe de Barcroft vers la gauche – réf. : Alcalose.

Figure 13 : Coupe longitudinale du cœur.

Figure 14 : Le cœur et son réseau sanguin.

Figure 15 : Vue antérieure du cœur avec réseau coronarien.

Figure 16 : Vue postérieure du cœur avec réseau coronarien.

Figure 17 : Régularisation de la tension artérielle – Système RAA.

Figure 18 : Relation entre les systèmes cardiovasculaire et respiratoire.

Figure 19 : Composantes de base du sang.

Figure 20 : Évolution de la paroi capillaire pulmonaire lors d'un œdème aigu du poumon (OAP).

Figure 21 : Spirale de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Figure 22 : Bronchospasme.

Figure 23 : Présentation typique du patient bronchite chronique souvent appelé *« blue bloater ».*

Figure 24 : Présentation typique du patient emphysémateux souvent appelé « pink puffer ».

Figure 25 : Bulbe rachidien.

Figure 26 : Fibrillation auriculaire à réponse ventriculaire rapide (FC : 146) sur un ECG en 12 dérivations.

Figure 27 : Assistance ventilatoire Oxylator® et masque.

Figure 28 : Assistance respiratoire avec Boussignac C-PAP System® et NAVR.

Figure 29 : Assistance respiratoire/ventilatoire avec NAVR.

Figure 30 : Courbe de Barcroft.

Figure 32 : Branchement du ballon-masque avec la NAVR

Figure 33 : Administration de salbutamol avec la NAVR chez le patient vivant intubé. Notez le collet cervical a été mis en place pour éviter tout déplacement du Combitube® lors de l'évacuation et du transport.

Figure 34 : Boussignac C-PAP System® avec manomètre de pression en cmH_2O.

Figure 35 : Assistance respiratoire avec Boussignac C-PAP System®.

Figure 36 : Composante d'un ensemble d'assistance respiratoire avec la Valve de Boussignac.

Figure 37 : Fonctionnement de la valve virtuelle du Boussignac C-PAP System® - Tiré de la documentation Vitaid®.

Figure 38 : Valve de Boussignac avec NAVR et manomètre pour mesure la C-PAP en cmH_2O.

Figure 39 : Application du masque et de la Valve de Boussignac au patient.

Figure 40 : Assistance respiratoire avec Oxylator® et NAVR.

Figure 41 : Canule de ventilation avec ballonnet.

Figure 42 : Canule de trachéotomie avec ballonnet et pilote.

Figure 43 : Tube en « T » ou *« Montgomery T tube ».*

Figure 44 : Assistance ventilatoire chez un patient trachéotomisé via une tubulure d'appoint crénelée.

Figure 45 : Succion oropharyngée à l'aide d'un cathéter rigide.

Figure 46 : Patient inconscient retourné sur le côté, le TAP vide la bouche pendant la préparation de la succion par son équipier.

Figure 47 : Techniques d'auscultation.

Figure 48 : Utilisation du NAVR lors d'assistance respiratoire/ventilatoire.

Figure 49 : Imprimé d'un LIFEPAK 12® d'une onde capnographique positive. Le niveau de CO_2 expiré est d'environ 45 mmHg.

Figure 50 : Triangle de l'$ETCO_2$.

Figure 51 : Capnographe colorimétrique de type « Easy Cap® CO_2 detector ».

Figure 52 : Inscription au RIP du dernier niveau de C-PAP administré au patient.

Figure 53 : Documentation de la NAVR au RIP.

BIBLIOGRAPHIE

Academy of medecine of Cincinnati, Protocols and standing orders for Paramedic services, Jan 2004, Cincinnati, 88 pages.

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, revised, 2004 – (*Guidelines STEMI 2004*), 211 p.

ACC/AHA, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive, Summary and Recommendations, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina), September 2000, Circulation, p. 1194.

Agarwal R et Col., Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary oedema?, Department of Pulmonary Medicine, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, Chandigarh 160012, India., Singapore Med J. 2009 June;50(6):595-603.

Agence de santé publique du Canada, Causes principales de décès, deux sexes combinés, tous les âges, 1999, Québec, http://dsol-smed.hc-sc.gc.ca/dsol-smed/cvd/c_quik_f.html

AHA, Handbook of emergency cardiovascular care, Healthcare providers, Guideline CPR/ECC 2005, AHA, 97 p.

Albany, REMO EMS Protocols, New York State, revised Mars 12th 2003.

American College of Emergency Physician, Paramedic field care : A complaint base approach, Mosby Lifeline Ed., 1997, 872 pages.

Aufderheide TP, Hendley GE, Woo J, et al: A prospective evaluation of prehospital 12-lead ECG application in chest pain patients. J of Electrocardiology (Supplement);24:8-13.

Bailey E. Status asthmaticus. Overview of treatment options. Advance for nurse practitioners. 2010 Jun;18(6):27-30, 44. PubMed PMID: 20575370.

Banken, Côté, De Champlain et Lavoie, Introduction des soins médicaux avancés dans les services préhospitaliers d'urgence du Québec, AETMIS, avril 2005, 105 p.

Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS., Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age., J Am Geriatr Soc. 1986 Apr;34(4):263-6.

Bertini, G, Giglioli, C, Biggeri, A, et al: Intravenous nitrates in the prehospital management of acute pulmonary edema. Ann Emerg Med 1997;30(4):493-498.

Bickley LS, Szilagyi PG, Bates B. Bates' guide to physical examination and history taking. 10thed. Philadelphia: Wolters Kluwer|Lippincott Williams & Wilkins; 2009. xxii, 964 p.

Bledso et al., Essential of paramedic care, Canadian edition, volume I, Pearson prentice hall Ed., New Jersey, 2006, 956 p.

Bledso et al., Essential of paramedic care, Canadian edition, volume II, Pearson prentice hall Ed., New Jersey, 2006, 956 p.

Boersema E, et Col., Acute myocardial infarction, Lancet 2003, ; 361:847-58.

Brandao DC, Lima VM, Filho VG, Silva TS, Campos TF, Dean E, et al. Reversal of bronchial obstruction with bi-level positive airway pressure and nebulization in patients with acute asthma. The Journal of asthma : official journal of the Association for the Care of Asthma. 2009 May;46(4):356-61. PubMed PMID: 19484669.

Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. The Journal of emergency medicine. 2009 Aug;37(2 Suppl):S23-34. PubMed PMID: 19683662.

Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J*.1981;46:351–357.

Caroline NL, Elling B, Pollak AN, Caroline NLEcits. Nancy Caroline's emergency care in the streets. 6th ed. / [edited by] Bob Elling, Andrew N. Pollak. ed. Sudbury, Mass. ; London: Jones and Bartlett Publishers; 2008.

Carrera M et Col., A controlled trial of noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease exacerbations, Servicio de Neumología of Hospital Universitario Son Dureta, 07014 Palma de Mallorca, Spain.J Crit Care. 2009 Sep;24(3):473.e7-14.

Carrera M et Col., A controlled trial of noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease exacerbations, Servicio de Neumología of Hospital Universitario Son Dureta, 07014 Palma de Mallorca, Spain.J Crit Care. 2009 Sep;24(3):473.e7-14.

Cheskes S, Thomson S, Turner L. Feasibility of continuous positive airway pressure by primary care paramedics. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2012 Oct-Dec;16(4):535-40. PubMed PMID: 22686168.

Cheskes S, Turner L, Thomson S, Aljerian N. The Impact of Prehospital Continuous Positive Airway Pressure on the Rate of Intubation and Mortality from Acute Out-of-hospital Respiratory Emergencies. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2013 Jun 27. PubMed PMID: 23805890.

Christenson JM, Aufderheide TP: Pre-hospital management of acute myocardial infarction. Acad Emerg Med 1994;1(2):140-143.

Cotter, G, Metzkor, E, Kaluski, E, et al: Randomized trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. The Lancet 1998;351:389-393.

CPS, Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques 20112004.

Craven RA, Singletary N, Bosken L, et al. Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. Acad Emerg Med. 2000 Sep; 7(9) :1065-8.

Craven RA, Singletary N, Bosken L, et al. Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. Acad Emerg Med. 2000 Sep; 7(9) :1065-8.

Dictionnaire en ligne : www.dictionarist.com

Dictionnaire en ligne : www.dictionnaire.doctissimo.fr

Dictionnaire en ligne : www.vulgaris-medical.com

Duchateau et Col., Prehospital noninvasive ventilation can help in management of patients with limitations of life-sustaining treatments., Departments of Anaesthesiology and Intensive Care Emergency, Beaujon University Hospital, Clichy, France, Eur J Emerg Med. 2009 May 5 PMID: 19421066.

Gardtman M, Waagstein L, Karlsson T, Herlitz J. Has an intensified treatment in the ambulance of patients with acute severe left heart failure improved the outcomes? European Journal of Emer Med 2000: 7; 15-24.

Garnier M, Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville E, Delamare L. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 30e éd. rev. et augm. / ed. Paris: Maloine; 2009. xxxiv, 1054 p. p.

Gibler WB et Col, Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Elevation Myocardial Infarction in the emergency department, Ann Emerg Med. 2005 Aug;46(2):198-200. 185-97.

Gray AJ, A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial., Department of Emergency Medicine, Royal Infirmary of Edinburgh, Edinburgh, UK, Health Technol Assess. 2009 Jul;13(33):1-106.

Gregg, Margolis, Airway Management: Paramedic, AAOS, Jones and Bralett Ed., 330 pages.

Guay J, Martin R, Plaud B. Précis d'anesthésie et de réanimation. 4e éd. ed. Montréal: Presses de l'Université de Montréal; 2001. xxviii, 618 p.

Haque, WA, Boehmer, J, Clemson, BS, et al: Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. J Am CC 1996;27(2):353-357.

Harlan M. Krumholz et Col., ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non–ST Elevation Myocardial Infarction, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures, Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non–ST-Elevation Myocardial Infarction, ACC/AHA, January 2006.

Hoder, Rick et col., Management of acute asthma in adults in the emergency department: assisted ventilation, Novembre 2009, CMAJ 2009. DOI:10.1503/cmaj.080073.

Hubble MW, Richards ME, Wilfong DA. Estimates of cost-effectiveness of prehospital continuous positive airway pressure in the management of acute pulmonary edema. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2008 Jul-Sep;12(3):277-85. PubMed PMID: 18584492. Epub 2008/06/28. eng.

Hung OR, Murphy MF. Management of the difficult and failed airway. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. xiii, 510 p.

Hung, O, Murphy, M, Management of the difficult and failed airway, McGraw Hill Ed., 2008, 510 p.

Kallio Tarja et al. The Use of Prehospital Continuous Positive Airway Pressure Treatment of Presumed Acute Severe Pulmonary Edema. PEC 2003;7(2):209-213.

Keenan SP, et Col., Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis, Crit Care Med. 1997 Oct;25(10):1685-92.

Khilnani GC, Saikia N, Banga A, Sharma SK. Non-invasive ventilation for acute exacerbation of COPD with very high PaCO(2): A randomized controlled trial. Lung India : official organ of Indian Chest Society. 2010 Jul;27(3):125-30. PubMed PMID: 20931029. Pubmed Central PMCID: 2946712.

Kuehl et Col, Prehospital system and medical oversight 3rd edition, NAESP, 2002.

Landry A, Foran M, Koyfman A. Does Noninvasive Positive-Pressure Ventilation Improve Outcomes in Severe Asthma Exacerbations? Annals of emergency medicine. 2013 Jun 13. PubMed PMID: 23769808.

Légaré S, Ross D, Beaucage G, Massicotte J, Cornelier C, Bruneau É. La prévention et le contrôle des risques infectieux dans les services préhospitaliers d'urgence - Guide de référence Services ambulanciers. Montérégie: Agence de la santé et des services sociaux de la Montérégie; 2008. 105 p.

Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1975;52:755–759.

Marieb EN, Hoehn K, Lachaîne R. Anatomie et physiologie humaines. 4e éd. ed. Saint-Laurent: ERPI; 2010. 1 vol. (pag. multiple) p.

Marieb N, Elaine, Anatomie et physiologie humaines - Adaptation de la 6e édition US, 3e edition française, Pearson education Ed., 2005, 1200 p.

Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 7thed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2010. 2 v. (xxxvii, 2604, cviii p.) p.

Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 7th ed., Copyright © 2010 Mosby, Inc., 2712 p.

Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed., Mosby-Elsevier, 2006.

Maryland State, EMS provider Medical protocols, Maryland Institute for EMS, July 2001.

Matuska P, Pilarova O, Merta Z, Skrickova J. [Non-invasive ventilation support in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)]. Vnitrni lekarstvi. 2006 Mar;52(3):241-8. PubMed PMID: 16722155. Neinvazivni ventilacni podpora u pacientu s akutni exacerbaci chronicke obstrukcni plicni nemoci (CHOPN).

Moore WC, Peters SP. Severe asthma: an overview. The Journal of allergy and clinical immunology. 2006 Mar;117(3):487-94; quiz 95. PubMed PMID: 16522445.

Mosesso V, Dunford J, Blackwell T, Griswell J. Prehospital Therapy for Acute Congestive Heart Failure: State of the Art. Prehospital Emergency Care. 2003;7(1):13-23.

National Asthma E, Prevention P. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. The Journal of allergy and clinical immunology. 2007 Nov;120(5 Suppl):S94-138. PubMed PMID: 17983880.

Nava S, Non invasive ventilation in acute respiratory failure, Respiratory Intensive Care Unit, Fondazione S Maugeri Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS, Pavia, Italy, Lancet. 2009 Jul 18;374(9685):250-9. Review.

New AHA recommendations guidelines for ECC and CPR, november 28th, 2005, 203 p.

NHLBI. New NHLBI guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. The Lippincott health promotion letter. 1997 Aug;2(7):1, 8-9. PubMed PMID: 9300898.

North Central Connecticut EMS Council, Regional Paramedic protocols, Jan 2003, 178 pages.

Nova Scotia EHS, Evidence based protocols for paramedic, Emergency health services of Nova Scotia, December 2nd, 2005.

Pang D, et Col., The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review, Chest 1998 ;114 ;1185-1192.

Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet*. 1967;2:271–273.

Paramedic association of Canada, National occupational competancy profiles for paramedic practitioners, Paramedic association of Canada Ed., 2001, 165 p.

Paramedic association of Canada, National occupational competancy profiles for paramedic practitioners, Paramedic association of Canada Ed., 2011.

Peters JV, Noninvasive ventilation in acute respiratory failure – a meta-analyse update, Crit Care Med 2002;30:555-562.

Ram FS, Wellington S, Rowe B, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. Cochrane database of systematic reviews. 2005 (3):CD004360. PubMed PMID: 16034928.

Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. American journal of respiratory and critical care medicine. 2009 Jul 1;180(1):59-99. PubMed PMID: 19535666.

Regional Emergency Medical Services Authority Nevada, REMSA Protocol manual, Reno Nevada 89502, July 1st, 2004, 167 pages.

Rosa CM, Schwartz BL, Vilke GM: The prehospital electrocardiogram future standard of care. Top Emerg Med 1998;20(3):23-29.

Rose L et Col., Review of non-invasive ventilation in the emergency department: clinical considerations and management priorities, Authors: Louise Rose PhD, BN, Assistant Professor, Lawrence S. Bloomberg Faculty of Nursing, University of Toronto, Toronto, ON, Canada; Marie F Gerdtz, PhD, BN, Lecturer, School of Nursing and Social Work, The University of Melbourne, Carlton, Vic., Australia.J Clin Nurs. 2009 June 17.

Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary. Circulation 1996;94:2341-2350.

SPU Montérégie, Bilan et résultats du programme d'amélioration continue de la qualité des interventions (PACI) – période 2003-2004.

Stillwater Fire department, Emergency medical services paramedic protocols, 2004, 128 pages.

Thompson J, Petrie DA, Ackroyd-Stolarz S, Bardua DJ. Out-of-hospital continuous positive airway pressure ventilation versus usual care in acute respiratory failure: a randomized controlled trial. Annals of emergency medicine. 2008 Sep;52(3):232-41, 41 e1. PubMed PMID: 18387700.

Thys F, et Col., Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial., Eur Respir J. 2002 Sep;20(3):545-55.

Tintinalli et col., Emergency medecine, a comprehensive study guide, 6th edition, ACEP, 2004.

Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York ; Toronto: McGraw-Hill Medical; 2011. xl, 2120 p.

Tortora GJ, Funke BR, Case CL, Martin L. Introduction à la microbiologie. 2e éd. ed. Montréal etc.: Pearson : ERPI; 2012. xx, 624, 50 p.

Tortora, Gerad J, Principes d'anatomie et physiologie, 3e édition, ERPI, 2001, 1211 p.

Urgences-santé M. Protocoles d'intervention clinique à l'usage des techniciens ambulanciers-paramédics. 4e éd. ed. Montréal: Urgences santé; 2013. 262 p.

Urgences-santé, Directives médicales destinées aux techniciens ambulanciers-paramédics en soins préhospitaliers avancés, Septembre 2004.

Walls, R, et Col., Manual of emergency airway management, 3rd Edition, The airway course, Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 461 p.

Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, et al. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Annals of internal medicine. 2010 May 4;152(9):590-600. PubMed PMID: 20439577.

West Virginia, EMS – State ALS protocols, January 1st, 2001.

Westchester regional, Paramedic Protocols, Advisory Commettee, May 2002.

Wikipedia : http://fr.wikipedia.org

Williams TA, Finn J, Celenza A, Teng TH, Jacobs IG. Paramedic Identification of Acute Pulmonary Edema in a Metropolitan Ambulance Service. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2013 July-September;17(3):339-47. PubMed PMID: 23484502.

Williams TA, Finn J, Perkins GD, Jacobs IG. Prehospital continuous positive airway pressure for acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2013 Apr-Jun;17(2):261-73. PubMed PMID: 23373591.

Williams TA, Finn J, Perkins GD, Jacobs IG. Prehospital Continuous Positive Airway Pressure for Acute Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2012 Apr;17(2):261-73. PubMed PMID: 23373591.

Wuerz, R, Swope, G, Meador, S, et al: Safety of prehospital nitroglycerin. Ann Emerg Med 1994;23(1):31-36.

Wuerz, RC, & Meador, SA: Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. Ann Emerg Med 1992;21(6):669-674.

Zoll corporation, Manuel de l'utilisateur: Monitorage ECG 12 dérivation, 9650-0215-02.